GEORGE POPA

VADEMECUM DE URGENȚE MEDICALE

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

George Popa

CONFERENȚIAR DE CLINICĂ MEDICALĂ
LA FACULTATEA DE MEDICINĂ IAȘI

VADEMECUM DE URGENȚE MEDICALE

Ediția a II-a
revăzută și adăugită

EDITURA MEDICALĂ — BUCUREȘTI — 1981

Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT ÎNAINTE

Menirea dintîi a medicului este să vindece.
Numai astfel medicina își justifică ființa.

Fiind o luptă cu suferința și moartea, este de la sine înțeles că medicina dă cel mai dificil și cel mai semnificativ examen în asistarea urgențelor, cînd — în interval de minute sau ore — o viață este smulsă morții.

Bilanțul unei zile, al unei săptămîni, al unei vieți ar trebui să fie pentru un medic numărul de cazuri acute asistate și rezolvate.

Nenumăraților medici, care, cu eroism și modestie, cu pasiune și dăruire, înfruntă zilnic iminența brutală a morții și apără grandoarea medicinei, — le este dedicată această carte.

Autorul

Scanned with OKEN Scanner

Cuprins

Pag.

1. URGENȚE ALE APARATULUI RESPIRATOR 9

Insuficiența respiratorie acută 9
Oxigenoterapia 14
Criza de astm bronșic 16
Starea de rău astmatic 17
Edemele pulmonare acute 19
Bronhoalveolita sau pneumopatia de deglutiție 30
Hemoptizia 32
Pneumotoraxul accidental 35
Pneumomediastinul spontan 39
Sughițul 40

2. URGENȚE ALE APARATULUI CARDIOVASCULAR 42

Sincopa cardiacă și oprirea circulatorie 42
Sincopa Adams-Stokes 42
Oprirea circulatorie 45
Tamponada inimii 48
Resuscitarea cardio-respiratorie cu torace închis 50
Cordul pulmonar acut 55
Emboliile gazoase 58
Angina pectorală 60
Sindroamele intermediare 65
Infarctul de miocard 65
Anevrismul disecant al aortei 77
Tulburări de ritm tahicardic 79
Fibrilația atrială paroxistică 79
Flutterul atrial paroxistic 81
Tahicardia paroxistică atrială 83
Tahicardia paroxistică joncțională 87
Extrasistolele ventriculare 89

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Tahicardia paroxistică ventriculară 91
Flutterul ventricular 95
Fibrilația ventriculară 95
Tratamentul puseurilor acute de hipertensiune arterială 99
Edemul cerebral acut (encefalopatia hipertensivă acută) 101
Embolia cerebrală de origine cardiacă 102
Insuficiența arterială acută 104

3. URGENȚE ABDOMINALE 106

Durerea abdominală acută (abdomenul acut) 106
Pancreatita acută 120
Hemoragiile digestive superioare (H.D.S.) 124

4. URGENȚE ÎN SINDROAMELE HEMORAGICE 131

Sindroame hemoragice de origine vasculară 131
Purpura infecțioasă 131
Purpura reumatoidă Schönlein-Henoch 132
Sindroame hemoragice trombocitopenice (S.H.T.) 133
Sindroame hemoragice prin deficit al factorilor coagulării (coagulopatii) 135
Hemofilia 135
Fibrinoliza primară acută 140
Coagularea intravasculară diseminată 142

5. SINDROMUL HEMOLITIC ACUT 149

6. ȘOCUL 157

7. PRINCIPALELE TULBURĂRI HIDROELECTROLITICE 173

Deshidratarea hipertonă 174
Deshidratarea hipotonă 176
Intoxicația cu apă 177
Hipokaliemia 178
Hiperkaliemia 180
Hipercalcemia paroxistică 182
Tetania 183

8. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC 184

Acidoza 186
Alcaloza 191
Dezechilibre acido-bazice disociate sau complexe 193

9. INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ (I.R.A.) 194

10. PIERDERILE SCURTE DE CONȘTIENȚĂ 200

11. COMELE NETRAUMATICE ALE ADULTULUI (privire generală) 208

12. COME DE ORIGINE ENDOGENĂ 214

Coma diabetică 214
Coma și crizele hipoglicemice 221
Coma hiperosmolară 222

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Coma prin acidoză lactică a diabetului 227
Coma hepatică 228

13. URGENȚE ENDOCRINE 235

Coma hipofizară 235
Coma tireotoxică 237
Coma mixedematoasă 239
Insuficiența suprarenală acută 240

14. INTOXICAȚII EXOGENE ACUTE 243

Principii de tratament în intoxicațiile exogene acute 243
Tratamente specifice sau esențiale în unele intoxicații exogene acute 252
Intoxicația cu pesticide organofosforate 255
Intoxicația acută cu pesticide organoclorate 259
Intoxicația cu oxid de carbon și hidrocarburi 260
Intoxicația cu barbiturice 264
Intoxicația cu tranchilizante și hipnotice nebarbiturice 267
Intoxicația cu antidepresori triciclici (A.D.T.) 270
Intoxicația cu alcool etilic 271
Intoxicația cu alcool metilic 273
Intoxicația cu hidrazida acidului izonicotinic (H.I.N.) 274
Intoxicațiile acute cu acid cianhidric și cianuri 275
Intoxicații medicamentoase 277
Tabeluri sinoptice pe grupe de medicamente 277
Indexul intoxicațiilor medicamentoase 297

15. ELECTROCUTAREA 307

16. MUȘCĂTURA DE ȘARPE 310

17. TRATAMENTUL ACCIDENTELOR SURVENITE ÎN CURSUL UNOR METODE DIAGNOSTICE SAU TERAPEUTICE 312

18. STĂRI PATOLOGICE ACUTE PROVOCATE DE CĂLDURĂ 315

19. CONSTANTE BIOLOGICE 318

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ 342

INDEX PE AFECȚIUNI 346

Scanned with OKEN Scanner

1

URGENȚE ALE APARATULUI RESPIRATOR

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ

Definiție: incapacitatea acută sau acutizată (pe un fond de suferință cronică) a plămînului de a menține pragul de saturație arterială în oxigen în limite fiziologice (95—96%). Se produce în felul acesta o *hipoxemie* accentuată, asociată sau nu cu *hipercapnie*.

Tensiunea insuficientă a oxigenului la nivel celular alterează sau inhibă funcțiile deosebit de fine ale enzimelor respiratorii (23). Insuficiența respiratorie devine gravă, necesitînd terapie intensivă de urgență, cînd $PaCO_2$ crește peste 60 mmHg iar saturația O_2 arterial scade sub 70%.

Rezultă două semne constante: *dispneea* (de obicei sub formă de hiperpnee, alteori de bradipnee, respirație de tip Kussmaul sau Cheyne-Stokes) și *cianoza*. Se adaugă *tahicardia*, ca fenomen compensator.

Agravarea hipercapniei poate duce la *encefalopatie respiratorie*, exprimată în prima fază prin agitație, iar apoi prin stare subcomatoasă cu torpoare (intoxicația celulelor cerebrale cu CO_2).

Clasificarea etiologică. Insuficiența respiratorie necesitînd intervenție terapeutică de urgență poate fi de origine bronhopulmonară sau extrapulmonară (16, 25, 71, 81, 99).

I. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ DE ORIGINE BRONHOPULMONARĂ

1. **Stenoze funcționale și organice ale căilor aeriene superioare** (laringe, trahee). Semne caracteristice: stridor inspirator cu tiraj intens, bradipnee cu inspir lent, chinuitor și însoțit de retracția spațiilor intercostale și contracția

mușchilor gîtului și abdomenului. În schimb expirul este scurt și se desfășoară cu ușurință, spre deosebire de expirul prelungit și dificil din criza de astm bronșic.

Cauze: corpi străini în laringe, trahee, bronșii; edem Quincke al laringelui; *laringite acute* dispneizante (crup difteric, laringite subglotice); *traumatisme mecanice, chimice* (intoxicații cu corozive); *termice*; *afecțiuni neuro-musculare;* poliomielită bulbară; *neoplasme* (un neoplasm laringian poate evolua cu crize de tip astmatic).

Tratamente de urgență. În funcție de etiologie și gravitatea disfuncției respiratorii, se va face (23, 25, 54, 81):

— traheostomie cu intubație, aspirație și administrare de oxigen;

— bronhoscopie cu extragerea corpilor străini;

— tratament energic cu *hemisuccinat de hidrocortizon* i.v. în perfuzie, în caz de edem laringian alergic (200—300 mg, uneori mai mult) sau intoxicație cu corozive (150—200 mg); administrarea hemisuccinatului de hidrocortizon poate fi utilă în majoritatea cazurilor, exceptînd afecțiunile neuro-musculare, edemul laringian reacțional fiind prezent în toate celelalte cazuri (150—200 mg în perfuzie). Se poate adăuga calciu clorat *i.v.*;

— tratament local cu *efedrină* sau *adrenalină* în aerosoli;

— antibioterapie cu spectru larg, pentru a preveni infecțiile.

2. **Bronhoalveolita de deglutiție** (pneumopatia chimică de deglutiție): se produce în urma regurgitării în căile aeriene de lichid gastric și particule alimentare. În cîteva ore se instalează un tablou clinic patognomonic: insuficiență respiratorie foarte gravă, cu cianoză, polipnee, transpirații însoțite de hipertermie și șoc circulator; radiologic se constată imagini infiltrative floconoase, inundînd parțial sau total cîmpurile pulmonare.

Tratamentul trebuie să fie extrem de prompt (imediat ce s-a produs regurgitarea); se va administra hemisuccinat de hidrocortizon i.v., 500 mg și antibioterapie masivă; se va institui ventilația asistată (vezi p. 30).

3. **Stenoza acută generalizată a aparatului bronșiolar distal: criza de astm și status asthmaticus** (vezi p. 16, 17).

4. **Reducerea acută și întinsă a cîmpului respirator:**

— *pneumotorax spontan* sufocant (cu supapă). Clinic: hipersonoritate cu abolirea murmurului vezicular pe un hemitorace; tratament în primă urgență: drenaj cu aspirație decompresivă în spațiul 2 intercostal sau — în lipsă — un cateter cu lumen larg legat de o tubulură cufundată în ser fiziologic sau Dakin (vezi p. 35);

— *pleurezie masivă:* diagnostic clinic și radiologic; tratament de urgență: evacuare;

— *pneumonie masivă* hipertoxică și *bronhopneumonie* gravă: antibioterapie masivă, oxigen, tratamentul unui eventual colaps, al unei insuficiențe renale, al unei atingeri miocardice sau hepatice;

— *tuberculoza miliară*, instalată brutal: diagnostic radiologic, tratament tuberculostatic+oxigen și analeptice respiratorii;

— *emfizemul mediastinal* poate determina uneori în afară de dureri de tip anginos, compresiune mediastinală cu dispnee și cianoză intensă; clinic se constată crepitații, de obicei sincrone cu bătăile inimii, în regiunea precordială, iar uneori, prin fuzarea aerului în țesutul conjunctiv al toracelui, un emfizem subcutanat manifestat, de asemenea, prin crepitații la presiune și prezent în regiunea gîtului, fosa subclaviculară, mai rar în axile; radiologic: *lizereu*

Scanned with OKEN Scanner

luminos bilateral de-a lungul mediastinului; tratament: în caz de dispnee și cianoză importante — oxigen, analeptice respiratorii, antalgice.

5. **Puseul acut al unei insuficiențe respiratorii cronice.** Este vorba, în marea majoritate a cazurilor, de *bronhopneumopatie obstructivă difuză cronică* (emfizem pe fond de bronșită cronică), mai rar un sindrom ventilator restrictiv (scleroză pulmonară sau pleuro-pulmonară întinsă, de obicei complicate cu emfizem). Decompensarea poate fi respiratorie sau mixtă (respiratorie și cardiacă) și este produsă de un episod inflamator bronhopulmonar acut (de cele mai multe ori o bronhopneumonie).

Clinic se constată dispnee și cianoză intense, la care se adaugă semnele respective de emfizem și de bronhopneumopatie acută. În caz de decompensare cardiacă, în cadrul unei inimi pulmonare cronice latente, se vor adăuga: zgomot de galop drept, palparea epigastrică a ventriculului drept, hepatomegalie, edeme la membrele inferioare, jugulare turgescente; radiologic: bombarea arcului mijlociu stîng; ECG: hipertrofie ventriculară dreaptă și unde P înalte, în ogivă, reflectînd hipertensiunea din circulația pulmonară.

Tratament: urmărește combaterea diferiților factori care condiționează decompensarea inimii drepte.

a) Combaterea *hipoxemiei* prin *oxigenoterapie*, care reduce hipertensiunea arterială reflexă din mica circulație (provocată de hipoxemia arterială) și ușurează astfel munca inimii drepte. Oxigenul se va administra prudent, în concentrație de 25—35% în aerul inspirat, cu debit de 1/2—1 l/minut, pe sondă nazală, în flux lent, barbotat în apă sau amestec alcool etilic (1/3) și apă (2/3) și dacă este posibil, încălzit. Dacă pînă de curînd se recomanda administrarea intermitentă a oxigenului, actualmente mulți autori utilizează administarea continuă, pentru a evita desele schimbări între hipoxemie și normoxemie; vom fi atenți la eventuala „otrăvire cu oxigen" sau hipercapnie (vezi cap. *oxigenoterapia*).

b) Combaterea factorilor participanți la *obstrucția bronșică:*

— inflamația se va trata cu *antibiotice* cu spectru larg (eritromicină 2 g/zi, ampicilină 4 g/zi p.o). sau sulfamide (sulfametin, biseptol);

— *hipersecreția: secretolitice* (alături de hidratarea corectă a bolnavului): bisolvon sau bromhexin 2 cp × 3/zi, eventual fiole i.v.; aspirație bronșică la nevoie, sau chiar traheostomie cu *respirație asistată;* uneori respirație controlată după intubație;

— *combaterea spasmului bronșic:* miofilin 2—3 fiole a 0,240 g/24 ore i.v. foarte lent (3—5 minute) sau în perfuzie, o fiolă la 250 ml sol. glucozată 5% administrată timp de 1—2 ore; ideal, miofilinul se administrează în perfuzie i.v. în doze de 5—6 mg/kgC la început, apoi 0,6 mg/kgC/oră în primele 12 ore și și 0,3 mg/kgC/oră, în continuare; aminofilina (miofilin) acționează asupra mușchilor Reissessen, precum și ca eupneic, asupra centrului respirator bulbar; se mai pot folosi de asemenea stimulante betaadrenergice ca bricanyl, berotec, Salbutamol (Sultanol), în aerosoli; în cazuri severe se poate da terbutalin (Bricanyl) 1/2 fiolă de 4 ori/zi (1 f. conține 0,5 mg); în cazuri rezistente, se va combate bronhospasmul cu *corticoizi:* prednison 30—40 mg/zi sau la două zile; în forme foarte grave se poate recurge la calea intravenoasă: hemisuccinat de hidrocortizon, în perfuzie, 150—300 mg/24 ore.

c) Combaterea *hipertensiunii arteriale pulmonare* nu se poate întreprinde decît dacă sîntem siguri că ne aflăm în faza de hipertonie funcțională și nu

Scanned with OKEN Scanner

deja fixată anatomic. S-a recomandat reserpină (Raunervil) 0,5—1 mg/zi i.v., eventual nitroglicerină.

d) *Analepticele respiratorii.* Pînă de curînd au fost utilizate: micorène (karion) 3—4 fiole i.m./24 ore, sau în caz de dispnee gravă, 4 fiole în perfuzie cu durată de 4 ore, două perfuzii pe zi; sau dopram (doxapram) i.v. în perfuzie; doză inițială 1,5 mg/min.; în continuare, în funcție de răspuns. Actualmente însă folosirea analepticelor respiratorii este tot mai puțin recomandată din cauza riscurilor pe care le comportă. În adevăr, ele solicită mușchilor respiratori un travaliu suplimentar, deci un consum de oxigen care poate fi superior cîștigului în oxigen obținut, fapt care, evident, agravează insuficiența respiratorie. Utilizarea lor cere perfecta libertate a căilor respiratorii, posibilitatea parenchimului pulmonar de a putea asigura creșterea schimburilor gazoase (mai ales o bună difuziune) și o bună funcție a sistemului osteomuscular care execută travaliul ventilator (Louville).

e) În caz de *decompensare cardiacă dreaptă manifestă* se adaugă:

— *sîngerare*, pentru combaterea vîscozității sanguine, în caz de poliglobulie cu hematocrit peste 60%: 350—500 ml sau 200—300 ml la intervale de 2—3 zile.

— *Lanatosid C*, 0,4 mg, 1—2 fiole/24 ore; deși controversat, tratamentul digitalic este util în cele mai multe cazuri de cord pulmonar cronic; sensibilitatea la digitalice este crescută în CPC datorită hipoxemiei, acidozei și a hipokaliemiei; este astfel posibilă apariția de tulburări de ritm; în cazuri avansate insuficiența cardiacă poate deveni refractară la digitalice;

— *diuretice:* aldactonă (spironolactonă) 200—300 mg/zi per os, sau Aldactone pro injectione 400—800 mg i.v. zilnic (aldactona are în CPC efect inotrop pozitiv și determină o îmbunătățire directă a ventilației alveolare); se pot folosi de asemenea saluretice, furosemid (i.v. 1—2 f/zi sau 2—3 cp/zi).

f) *Heparina.* În bronhopneumopatiile cronice obstructive există o coagulopatie de consum aproape constant. Trombozele din teritoriul microvascular pulmonar agravează hipertensiunea din artera pulmonară și astfel, condițiile patogenice ale inimii pulmonare cronice. Din acest motiv administrarea heparinei este utilă nu numai cînd există semne clinice, adică hemoragii sau semne biologice complete de coagulare intravasculară, dar și în prezența disparată a unora dintre testele de laborator (vezi CIVD), sau și în absența lor. Ameliorarea este adesea spectaculară, chiar fără a se administra concomitent corticoizi, antibiotice, bronhodilatatoare. Se administrează la început 5 000 UI i.v. la 8 ore (una fiolă de 1 ml) timp de 10 zile, apoi 5 000 UI la 12 ore timp de încă 10—15 zile. Wipf și Stinghe utilizează *calciparina* în două injecții s.c. la 12 ore și anume, 0,4—0,6 ml (10 000—15 000 U) la fiecare injecție.

Ce *nu* trebuie făcut în BPOC:

— medicamente care agravează (uneori pînă la pericol letal) obstrucția bronșică: opiacee, hipnotice, tranchilizante, betablocante, efedrină;

— medicamente care induc hipertensiunea pulmonară: fenitoin, nitrofurantoin, busulfan.

II. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ DE ORIGINE CARDIACĂ

a) *Astmul cardiac.* Constituie treapta premergătoare a edemului pulmonar acut, fiind expresia mai puțin gravă a dispneei paroxistice din insuficiența ventriculară stîngă (vezi etiologia E.P.A.). În ambele forme este vorba de un

Scanned with OKEN Scanner

dezechilibru contractil între inima dreaptă, care funcţionează normal şi inima stîngă, deficitară, care devine brusc incapabilă să expulzeze tot sîngele pe care-l primeşte de la plămîn, astfel încît se produce stază pulmonară.

Deosebirea principală constă în faptul că în astm *staza este pur intravasculară*, fără a se produce transsudare edematoasă intraalveolară ca în E.P.A.; în schimb există un *bronhospasm* supraadăugat din cauza preexistenţei unei suferinţe bronşice cronice, care explică dispneea.

Diagnosticul se bazează pe:

— apariţia dispneei, de obicei nocturn sau după o masă copioasă ori efort;

— caracterul polipneic şi inspirator al dispneei (şi nu bradipneic şi expirator, ca în astmul bronşic);

— semne pulmonare minime: rare sibilante şi cîteva subcrepitante la baze, care pot trece neobservate;

— anamneză cardiovasculară de insuficienţă ventriculară stîngă (H.T.A., valvulopatii mitrale sau aortice, cardiopatie ischemică);

— semne cardiace de insuficienţă ventriculară stîngă: zgomot de galop, suflu de insuficienţă mitrală funcţională, tahicardie, ventricul stîng mărit de volum.

Tratament: miofilin, 1 fiolă, i.v.; furosemid, 1 fiolă i.v.; lanatosid C, 1 fiolă, i.v.

Notă. În orice dispnee paroxistică de tip „astmatic" se va măsura T.A. (aflată de cele mai multe ori la originea astmului cardiac) pentru a nu confunda astmul cardiac cu astmul bronşic, deoarece morfina, indicată în dispneea paroxistică de origine cardiacă, poate fi fatală în astmul bronşic, aşa cum administrarea de simpaticomimetice, utilizate (tot mai rar) în criza de astm bronşic, poate fi funestă în astmul cardiac.

b) *Edemul pulmonar acut* (vezi p. 19)

c) *Embolia pulmonară* şi *infarctul pulmonar* (vezi p. 55).

III. INSUFICIENŢA RESPIRATORIE ACUTĂ DE ORIGINE EXTRAPULMONARĂ

Poate avea trei origini:

1. *Alterarea funcţiei centrului respirator:* intoxicaţii (barbiturice, opiacee, alcool metilic), acidoză metabolică cu ritm ventilator de tip Kussmaul (coma diabetică sau uremică), alcaloză metabolică, oxigenoterapie iraţională, meningite, meningoencefalite, tumori endocraniene, accidente vasculare cerebrale.

2. *Alterarea funcţiei neuronilor motori periferici: poliradiculonevritele.* Trebuie avute totdeauna în minte, în faţa unei dispnei de tip „astmatic" care nu cedează la tratament, afecţiunea fiind deosebit de gravă şi necesitînd supraveghere intensivă imediată şi continuă, de la primele manifestări (pericol în orice moment de paralizie a muşchilor respiratori).

Se recunosc după: *tulburări de deglutiţie, hipokinezie a muşchilor respiratori* (vizibilă radioscopic la nivelul diafragmului; dificultatea de a expectora explică ralurile care simulează astmul bronşic); în L.C.R.: *disociaţie albumino-citologică* (semn diagnostic principal) (25).

3. *Alterarea plăcilor motorii neuro-musculare: tetanos.* Internistul trebuie să intervină în primă urgenţă cu sedative (diazepam, hidroxizin, barbiturice),

Scanned with OKEN Scanner

înainte de a trimite bolnavul la un serviciu de contagioase. Uneori este necesară, chiar înainte de transport, intubație laringo-traheală cu ventilație artificială.

OXIGENOTERAPIA

Indicații: Oxigenoterapia este *indicată* în orice stare hipoxică, ținînd însă seama de diverse particularități (Louville, 1977):

— maxima eficiență în hipoxiile *exogene;*

— de asemenea, ea este foarte eficace în hipoxiile *cardiocirculatorii* și cele *anemice* (asociată, bineînțeles, tratamentului etiologic);

— în hipoxiile *prin oligopnee* (astm, BPOC), oxigenoterapia asociată cu ameliorarea ventilației (dezancombrare bronșică, ventilație artificială);

— în *tulburările de difuziune*, în cazul cînd nu sînt grave, oxigenoterapia ameliorează hipoxia; dar aici, mai ales dacă există și hipercapnie, este deseori necesară oxigenoterapia hiperbară asociată cu ventilație artificială;

— în hipoxiile *hemotoxice* și mai ales în intoxicația cu oxid de carbon este necesară oxigenoterapia hiperbară;

— în hipoxiile prin *contaminare venoasă* este necesară suprimarea șuntului, altfel oxigenoterapia este ineficientă;

— în hipoxiile *histotoxice*, oxigenoterapia este de utilitate redusă.

Trebuie știut că:

a) oxigenoterapia la presiunea atmosferică și o presiune parțială a oxigenului în sîngele arterial de 100 mmHg este perfect eficace în marea majoritate a cazurilor, iar cifrele superioare au mai multe riscuri decît avantaje;

b) oxigenoterapia nu poate fi eficientă decît dacă în prealabil au fost dezobstruate căile aeriene, s-a asigurat o ventilație eficace și s-au restabilit mecanismele fiziologice de transport ale oxigenului de la alveole la țesuturi (Louville);

c) administrarea pe sondă nazală rămîne o metodă eficace (actualmente, de ex., cortul cu oxigen este tot mai puțin utilizat din cauza riscului de reținție de CO_2, etanșeitate defectuoasă): sonda trebuie introdusă pînă în faringe, fapt care se obține introducîndu-se cu o lungime egală distanței care separă nasul de lobulul urechii;

d) administrarea oxigenului trebuie să țină seama de anumite reguli. Oxigenoterapia irațională (prea îndelungată sau prea concentrată) poate duce la o serie de efecte nedorite, inclusiv agravarea hipoxemiei, pînă la stări comatoase (16, 23, 54, 61).

Efecte asupra respirației. La bolnavii hipoxici cu hipercapnie cronică (bronhopneumopatie cronică obstructivă) se produce cu timpul o pierdere a sensibilității centrului respirator bulbar la CO_2, stimulul fiziologic al respirației. La astfel de bolnavi controlul nervos al respirației îl preiau chemoreceptorii aortici și carotidieni, care sînt sensibili *la lipsa de* O_2. Stimulați de hipoxemie, ei semnalează centrului respirator bulbar, iar acesta determină hiperventilația, prin care se încearcă restabilirea oxigenării normale. Or, în cazul administrării unei mari concentrații de O_2 sau pe o lungă durată de timp, stimulul respirator, lipsa de O_2, este îndepărtat, astfel că mecanismul reflex central-nervos de apărare prin hiperventilație nu mai poate fi declan-

Scanned with OKEN Scanner

şat. Se produce ceea ce Marshall şi colab. au denumit *apneea de oxigen*, cu hipoxie cerebrală acută şi comă, iar la nivelul alveolar, atelectazie.

La bolnavii care primesc oxigen în concentraţie de 70—100% şi neumidificat timp îndelungat, poate apărea o durere retrosternală, considerată ca efect toxic al oxigenoterapiei (leziuni ale mucoasei bronşice).

Efecte asupra hemoglobinei. Oxigenoterapia prelungită şi în concentraţii mari determină o scădere moderată a hemoglobinei reduse. Or, Hb redusă joacă rol de substanţă tampon în acţiunea de fixare a bioxidului de carbon. Inhalarea masivă de oxigen produce hipercapnie.

Efecte asupra circulaţiei. Uneori se poate produce o hipotensiune sau chiar colaps în legătură cu o scădere trecătoare a activităţii simpatice, după o perioadă prealabilă de hiperactivitate indusă de hipoxemie.

Efecte asupra sistemelor enzimatice. Diversele enzime respiratorii funcţionează în anumite condiţii de tensiune a oxigenului. Administrat în concentraţie mare, la un anumit prag de presiune, oxigenul poate să blocheze enzimele şi să devină toxic (Stadie şi colab. cit. de 23).

Efecte asupra membranei alveolo-capilare. Hiperoxigenarea, mai ales cu O_2 pur, poate determina leziuni toxice ale membranei alveolo-capilare, cu permeabilizarea acesteia (edem intraalveolar) şi/sau un proces de fibroză al aceleiaşi structuri cu bloc alveolo-capilar. Evident, leziuni preexistente pot favoriza acţiunea toxică a oxigenului.

Oxigenul hiperbar (mai ales peste 2—3 atm.) este cel care determină, de obicei, leziunile peretelui alveolo-capilar, precum şi modificări ale surfactantului şi alterări enzimatice pulmonare. Mai important şi mai grav este însă „efectul Bart": pierderea brutală a conştienţei, urmată de convulsii epileptiforme, efect care apare la o hiperbarie de peste 3 atm., rar sub această presiune. Administrarea de pentobarbital sodic la bolnavii supuşi oxigenoterapiei hiperbare previne acest efect.

Efectele toxice amintite nu trebuie nici exagerate (unele sînt discutabile), dar nici subestimate. Gradul acestor efecte depinde nu numai de concentraţia oxigenului şi de durata de administrare, dar şi de factori sistemici şi metabolici ai individului, vîrsta, temperatura corpului, echilibrul acido-bazic, tensiunea CO_2 în sînge şi ţesuturi, activitatea sistemului limfatic (Bean; Johnson şi colab. cit. de 23).

La prematuri, oxigenul 100% poate determina o fibroplazie retrolentală cu cecitate consecutivă.

Administrarea corectă a oxigenului trebuie să ţină seama de următoarele criterii:

— oxigenul în concentraţie de 50—60%, izobar, poate fi administrat timp indefinit, fără să apară reacţii toxice; concentraţii mai mari şi cu presiune peste 0,6 atm. vor trebui administrate sub atentă supraveghere şi un timp mai scurt;

— la bolnavii cu bronhopneumopatii cronice, la care există o hipersensibilitate a centrului respirator la CO_2, oxigenul se va administra intermitent;

— oxigenul va fi umidificat (2/3 apă şi 1/3 alcool etilic); ar fi de preferat ca oxigenul să treacă printr-un vaporizator (dacă este posibil, care să încălzească); altfel se pot produce cruste şi ulceraţii ale mucoasei bronşice prin deshidratare (oxigenul este un gaz complet uscat). Este ceea ce Andrews a denumit „arsură prin oxigen"; pentru ventilaţia artificială, gazele

Scanned with OKEN Scanner

sosite la nivelul sondei de intubație sau de traheostomie trebuie saturate 100% în vapori de apă la 30°C;

— pe cît posibil, oxigenoterapia hiperbară să nu depășească 2 atm. și să se administreze intermitent, intervenindu-se prompt la primele semne de afectare a S.N.C.;

— o bună oxigenare se reflectă clinic în coloritul rozat al tegumentelor, care devin calde și uscate, avînd un reflex de reumplere vasculară rapid;

— *criteriile biologice ar trebui să conducă oxigenoterapia, și anume: pO_2 arterial, pH, rezerva alcalină și pCO_2 arterial.*

CRIZA DE ASTM BRONȘIC

Definiție: criză de dispnee paroxistică, produsă prin stenoza funcțională generalizată a bronșiilor mici și bronșiolelor. Stenoza este în primul rînd de origine *spastică*. La spasmul bronșic se adaugă edemul mucoasei și hipersecreția bronșică. Mecanismul este alergic, pe fond bronșic indemn (astm pur) sau inflamator cronic (astm infecto-alergic, astm intricat).

Diagnosticul pozitiv este afirmat pe baza aspectului caracteristic al crizei, desfășurată clasic în două faze:

— *faza dispneică* sau *spasmodică:* bradipnee de tip expirator, toracele cvasiblocat în inspir forțat, expir penibil, zgomotos, laborios, prelungit; criza dispneică ține 1—3 ore, apare brutal și de obicei nocturn, în a doua jumătate a nopții;

— *faza catarală* (faza de *expectorație*): este anunțată de tuse; apare o expectorație mucoasă, vîscoasă, perlată, care marchează sfîrșitul crizei, ușurînd bolnavul.

Diagnosticul diferențial:

— criza de astm cardiac (vezi p. 12);

— edemul pulmonar acut (vezi p. 19);

— dispneile faringiene: prezintă tiraj, cornaj, coborîrea inspiratorie a laringelui; uneori însă, dispneea dintr-un neoplasm laringian poate să simuleze crizele de astm bronșic;

— poliradiculonevritele pot simula, de asemenea, astmul bronșic;

— la fel, unele neoplasme bronho-pulmonare (limfangita neoplazică).

Tratamentul crizei de astm bronșic va fi centrat de *miofilin* (120). Se poate administra:

— i.v. *lent* (timp de 3—5 min), 2—3 fiole/24 ore;

— în perfuzie, 1 fiolă (0,240 g), timp de 3—4 ore, 2 perfuzii/24 de ore.

McFadden și Austen recomandă miofilinul astfel:

— la început 6 mg/kgC i.v. timp de 15—30 min;

— apoi 0,6 mg/kgC/oră în primele 12 ore și în continuare 0,3 mg/kgC/oră în perfuzie continuă. Doza de început poate fi mai mică la bolnavii aflați deja sub miofilin sau cu disfuncție hepatică.

În cazul cînd criza nu cedează la miofilin se va recurge la un corticoid injectabil: *hemisuccinat de hidrocortizon* 50—200 mg i.v.; de asemenea, terbutalin sulfat (bricanyl) subcutanat.

Tratament mai nou: *oxifenoniu*, 1 mg i.v. sau i.m. *Se vor evita:* morfina, adrenalina și extractul de hipofiză („astmuri drogate"), vagoliticele (atropina).

Scanned with OKEN Scanner

STAREA DE RĂU ASTMATIC

Definiție: stare de dispnee gravă, de tip expirator, avînd originea într-un bronhospasm deosebit de intens, cu *obstrucție bronșiolară* (la care participă, alături de spasm, edemul și secreția masivă de mucus foarte aderent) și care durează peste 24 de ore, cu apariția de semne de insuficiență respiratorie accentuată. Pentru reanimator starea de rău astmatic însemnează orice astm pur, cu tulburări profunde ale hematozei: hipoxemie cu sau fără hipercapnie. Accidentul survine de obicei la un astm pur, cu crize de dispnee paroxistică, mai rar la un astm cu dispnee continuă (25, 72).

Erori terapeutice care pot favoriza apariția stării de rău astmatic: sevraj mai mult sau mai puțin complet al corticoterapiei, utilizarea abuzivă a simpaticomimeticelor, uneori administrarea de sedative sau cură de desensibilizare alergică.

Tablou clinic (21, 72, 99). *Sindrom respirator:* polipnee (peste 25—30 de respirații/min) cu expir dificil, prelungit și tiraj, cianoză, diminuarea extremă a murmurului vezicular, absența tusei și expectorației, transpirații ale feței și mîinilor. Radiologic, aspect de emfizem obstructiv difuz și acut.

Sindrom circulator: tahicardie sinusală peste 120/min, puseuri de hipertensiune arterială sistolo-diastolică, iar uneori colaps cardiovascular (precedat sau nu de H.T.A.) prin hipercapnie gravă; ECG: semne de supraîncărcare ventriculară dreaptă; accentuarea zgomotului II la pulmonară, uneori zgomot de galop drept.

Sindrom neurologic: somnolență pînă la comă în formele hipercapnice.

Criteriile clinice de gravitate țin, prin urmare, de gradul hipercapniei și ele sînt: diminuarea extremă a murmurului vezicular, transpirațiile și tulburările de conștiență. Din acest motiv, ideal ar trebui ca în orice astm cu dispnee intensă să se facă de urgență gazometrie arterială.

Sindrom umoral: uneori se constată o insuficiență respiratorie „parțială": hipoxemie fără hipercapnie; acești bolnavi răspund, destul de repede și complet, la corticoterapie și oxigen.

Alteori este vorba de o hipoventilație alveolară gravă, cu hipoxemie importantă (PaO_2, uneori sub 50 mm Hg) cu hipercapnie ($PaCO_2$ peste mm Hg) și acidoză acută pur respiratorie (foarte rar acidoză mixtă, respiratorie și metabolică în caz de hipoxemie extremă). Ureea sanguină, calcemia, cloremia rămîn, de obicei, normale (16, 72).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: edemul pulmonar acut (E.P.A.), astmul cardiac complicînd o insuficiență ventriculară stîngă, embolia pulmonară, bronhopneumonia, bronhopneumopatia cronică în puseu acut asfixic, compresiunea mediastinală (tumori, emfizem mediastinal), limfangita carcinomatoasă, cancerul laringian.

Noțiunea afecțiunii astmatice anterioare (în absența unei cardiopatii stîngi) constituie criteriul fundamental de diferențiere a diagnosticului. Examenul clinic și radiologic rezolvă diagnosticul de bronhopneumonie, emfizem mediastinal, limfangită carcinomatoasă. Antecedentele și examenul clinic, radiologic și electric rezolvă diagnosticul de astm cardiac sau E.P.A. (de notat că în bronhopneumonie și E.P.A. acidoza este mixtă). Contextul etiologic rezolvă diagnosticul de embolie pulmonară. Bronhopneumopatia cronică se intrică deseori cu fenomene astmatice, astfel că, dacă în caz de

stare de rău astmatic la un astm neintricat diferențierea de bronhopeumopatie cronică este ușoară, ea este dificilă sau imposibilă la astmul care datează de mult timp și care e complicat cu repetate infecții bronhopulmonare.

Tratament. Se adresează obstrucției bronșice și insuficienței respiratorii (72, 99).

În principiu:

a) tratament major actual: *hemisuccinat de hidrocortizon* (vezi mai departe). În prealabil se poate încerca, de asemenea, *sîngerare*, 300—400 ml;

b) în caz de eșec, aspirație și ventilație artificială;

c) în orice eventualitate, oxigen 3—4 l/min la început, apoi 6—8 l/min (cu condiția ca bronșiile să fie libere); sondă nazală, circuit umidificat și încălzit;

d) *alcalinizare* cu ser bicarbonatat hiperton sau THAM.

Tratamentul hormonal comportă administrarea de corticoizi în doze ridicate: hemisuccinat de hidrocortizon, 500—800 mg/24 ore, i.v. și anume: 100 mg la început, apoi 50—100 mg, la 4—6 ore, pînă la ameliorarea clinică netă. Unii autori recomandă doze mai reduse (50 mg la început, apoi 25 mg la 4 ore), iar alții foarte ridicate (250—500 mg la început, apoi 100—250 mg la 4 ore). Corticoterapia parenterală va dura maximum trei zile.

Dacă efectul corticoterapiei este insuficient, se poate adăuga un simpaticomimetic cu acțiune selectivă asupra β-2 receptorilor: *terbutalin* (bricanyl) 0,25—0,50 mg i.m. sau s.c. × 4/zi.

În decursul stării de rău astmatic, corticoterapia este menținută *per os*, în doze relativ ridicate (prednison, 40 mg/24 de ore, timp de 8 zile), apoi diminuată progresiv (96 a).

Antibiotice se vor administra aproape întotdeauna, dată fiind frecvența suprainfecțiilor bronșice (evitîndu-se antibioticele suspecte de intoleranță, mai ales penicilina).

Oxigenoterapia hiperbară sau oxigenatorii cu membrană au fost utilizați în ultimul timp.

Nu se vor administra: morfină, mialgin și nici depresoare respiratorii minore. Largactilul și antihistaminicele pot duce la o acidoză respiratorie ireversibilă. Sînt contraindicate de asemenea, sedativele, tranchilizantele, vagoliticele, betablocantele.

Analepticele respiratorii (micorène, karion) pot fi nocive, deoarece cresc consumul de oxigen și sporesc tahicardia. În vederea secretolizei este necesar un aport lichidian *per os* sau parenteral, după caz, de 2—3 l/24 ore, precum și bisolvon 2—3 fiole/24 ore, i.v.

Tonicardiacele, chiar în caz de supraîncărcare a cavităților drepte, nu par logice, unii autori considerîndu-le periculoase (mai ales ouabaina, care dă uneori accidente letale). Ventilația artificială și lanatosidul sînt recomandate de către unii autori în caz de tahicardie persistentă.

Ventilația artificială este aici deosebit de dificilă din cauza intensității bronhospasmului. Este necesară o presiune pozitivă de peste 40—50 cm apă (aparate tip Engström sau Spiromat 661). În prima oră se va menține o ventilație/min de 10—11 l, sub o frecvență de 16—20 cicli/min. Foarte utilă este și adăugarea unei presiuni negative de exsuflație (de 5—20 cm apă).

Ventilația artificială poate dura de la cîteva ore, la 10—14 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamente asociate ventilației artificiale:

— se continuă și se intensifică tratamentul hormonal, 25—50 mg hemisuccinat de hidrocortizon, la 4—6 ore;

— antibioterapie vizînd bacteriile gramnegative;

— în momentul cînd bolnavii, ieșind din obnubilare sau comă, devin agitați și încearcă să se degajeze de aparatură, se vor administra hidroxizin, diazepam sau chiar mialgin (1—2 cg) periodic, care nu sînt contraindicate în acest moment;

— gesturi excepționale: anestezie generală, rahianestezie, curarizare după eșecul respirației artificiale; ultima metodă este utilizată mai ales de anglo-saxoni (succinilcolină, tubocurarină sau galamină), cu foarte bune rezultate;

— hidratare de cel puțin 2 l/24 ore, pentru a evita formarea de cruste bronșice; pentru umezire se instilează periodic 5—10 ml de ser fiziologic călduț și steril sau ser bicarbonatat izoton;

— analeptice circulatorii: doze moderate de norartrinal, effortil sau metaraminol se pot administra în timpul respirației artificiale. În caz de *pneumotorax spontan*, se va face exsuflație cu maximă urgență, altfel orice tratament devine ineficace; pneumotoraxul precum și pneumomediastinul pot apărea, de asemenea, ca o complicație a ventilației artificiale.

În cazuri disperate, refractare la tratamentele amintite și cu insuficiență respiratorie severă, se poate recurge la *lavaj bronșic*. Sub intubație orotraheală și sub narcoză cu eter (și nu cu halotan), cu ajutorul unui cateter de cauciuc, se introduc în sistemul bronșic de mai multe ori *10 ml albumină umană* diluată, la nevoie *ser fiziologic* sau *Na bicarbonic 2,5%*, combinate eventual cu mucolitice, care apoi vor fi aspirate. Se realizează astfel o foarte eficace eliberare de secreții a arborelui bronșic cu o netă ameliorare a ventilației. Concomitent, perfuzie cu 2—3 litri lichide (Ferlinz).

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Ahnefeld F.W. *et al.:* Notfallmedizin, Ed. Springer, Berlin, Heidelberg, New-York, 1976.

R. Ferlinz, *în* **Buchborn** *et al.:* Therapie innerer Medizin, Ed. Springer, Berlin, Heidelberg, New-York, 1977.

François G. *et al.:* Médecine d'urgence, Ed. Masson, Paris, 1977.

Hall W.J., în Current Therapy, 1981, ed. by H.F. Conn, Saunders, Philadelphia, London.

Koller F. *et al.:* Internistische Notfallsituationen, G. Thieme, Stuttgart, New-York, 1981.

Weiner N., în The Pharmalogical Basis of Therapeutics, ed. by Goodman — Gillman et al, Mac Millan, N.Y. London, 1980, Sixth Ed.

EDEMELE PULMONARE ACUTE

Definiție: edemul pulmonar acut (E.P.A.) înseamnă inundarea brutală *a alveolelor, a țesutului interstițial pulmonar* și a *conductului bronșic* de către o serozitate albuminoasă, necoagulabilă a plasmei, transsudînd din capilarele pulmonare (23, 73).

Forme etiologice. Teoretic, există două tipuri principale: E.P.A. hemodinamic și E.P.A. lezional.

I. *Edemul pulmonar acut hemodinamic* este clasicul edem al cardiacilor. Se produce prin supraîncărcarea bruscă a sistemului veno-capilar pulmonar, cu creșterea presiunii capilare pulmonare (P.C.P.)

peste 30 mmHg, fără lezarea anatomică a peretelui alveolo-capilar. Concentrația în proteine: sub 30 g‰. De expresie clinică zgomotoasă, brutală, E.P.A. hemodinamic dispare rapid după tratament. Circumstanțele în care se poate produce o asemenea hipertensiune pulmonară hidrostatică, în stare să depășească presiunea osmotică, sînt înainte de toate, afecțiunile care creează un obstacol de drenaj în mica circulație, așa cum se observă *în insuficiența ventriculară stîngă* și în supraîncărcarea atrială stîngă din *stenoza mitrală* (70, 89).

Practic, edemul pulmonar acut hemodinamic se întîlnește în:

— *cardiopatii hipertensive* (nefropatii cronice hipertensive, hipertensiuni arteriale paroxistice tip feocromocitom, hipertensiune arterială malignă);

— *cardiopatii valvulare* (stenoză mitrală, insuficiență și stenoză aortică, insuficiență mitrală);

— *cardiopatii ischemice* (infarct miocardic, mult mai rar *angor pectoris*, prin căderea brutală a complianței ventriculului stîng, fapt care crește brusc presiunile de umplere).

Observații. Edemul pulmonar acut apare în stenozele mitrale cu ritm sinusal, deci cu auriculul stîng avînd tonicitatea păstrată; se produce mai ales la efort. Indicație formală de intervenție chirurgicală, ca și în stenoza aortică. În ceea ce privește infarctul de miocard, E.P.A. cele mai zgomotoase nu sînt și cele mai grave hemodinamic. Ele se observă în insuficiența ventriculară stîngă fără șoc și sînt ușor reversibile sub tratament digitalo-diuretic. Dimpotrivă, în cursul șocurilor cardiogene, E.P.A., totdeauna prezent, rămîne relativ latent clinic și este deosebit de grav.

E.P.A. cardiogen poate surveni în:

— tahicardii paroxistice (fibrilație atrială, tahicardie supraventriculară);

— miocardite și miocardopatii care pot fi relevate prin decompensarea brutală a ventriculului stîng;

— în embolii pulmonare, la bolnavi cu funcția cardiacă deja alterată;

— în boli infecțioase grave (septicemie, meningită purulentă, pneumonie bacteriană) E.P.A. poate fi urmarea unei *delabrări a aparatului valvular prin endocardită*, cel mai frecvent producîndu-se o insuficiență aortică masivă, cu insuficiență ventriculară stîngă ireductibilă;

— în cursul perfuziilor cu agenți vasopresori (norartrinal, metaraminol) poate apărea un E.P.A. prin creșterea rezistențelor arteriale sistemice, cu creșterea presiunii diastolice a ventriculului stîng și deci a P.C.P.; de asemenea, venoconstricția majorează întoarcerea venoasă la inima dreaptă și încarcă și mai mult circulația pulmonară.

Notă. Pentru ca să se producă un edem pulmonar acut cardiogen este necesar ca membrana alveolo-capilară să aibă o grosime sub 15 microni (normal 0,8 microni); din acest motiv în cordul pulmonar cronic prin bronhopneumopatie cronică obstructivă, practic E.P.A. nu se întîlnește.

II. *Edemul pulmonar acut lezional.*

Este consecutiv lezării pe cale aeriană sau sanguină a structurilor anatomice ale filtrului alveolar și capilar.

Mult timp, mai mult interstițial decît alveolar, el este de expresie clinică *latentă, progresivă* și *înșelătoare*. Presiunea în capilarele pulmonare este normală sau scăzută. Concentrația în proteine a lichidului de edem este apropiată de cea a plasmei (peste 50 g‰).

Evoluția E.P.A. lezional se poate face pe cont propriu, chiar și după ce cauza încetează să acționeze, către o insuficiență respiratorie acută ireversibilă, fatală („hipoxemie refractară"). Anatomic este vorba de mase fibrinoide (datorită bogăției în proteine depuse), plasate în lungul pereților alveolari și

Scanned with OKEN Scanner

luînd aspect de pseudomembrane hialine. Aceste leziuni, plus leziunile învelişurilor epiteliale, duc în 5—8 zile la reacţii celulare şi fibroblastice şi apoi la fibroză interstiţială difuză (70).

Condiţii etiologice:

a) *Edemele toxice:* gaze sufocante, corpi chimici inhalaţi accidental; derivaţi de clor, brom, amoniac, azot, sulf, formol; ingestia de benzină; *intoxicaţia cu oxid de carbon* (E.P.A. apare mai ales la tineri şi independent de severitatea intoxicaţiei, adesea chiar după ieşirea din comă; se asociază lezarea membranei alveolo-capilare şi ischemia subendocardică); heroina (E.P.A. extrem de grav); *intoxicaţia cu organofosforate.*

b) *Hiperoxia:* inhalarea continuă, mai mult de 24 de ore, a unui amestec gazos de peste 60% O_2 (de obicei edemul pulmonar este fără expresie clinică, dar poate duce la fibroză difuză).

c) *Bronhoalveolita de deglutiţie:* inhalarea de lichid gastric (deseori în cursul spălăturilor gastrice la intoxicaţi), ducînd la leziuni bronhoalveolare de origine acidă (vezi p. 30).

d) *Embolia grăsoasă posttraumatică* (după fractura oaselor lungi) poate duce uneori la edem hemoragic subit şi difuz, adesea însă de instalare progresivă.

e) *Edemele pulmonare acute infecţioase* apar de obicei în infecţii cu bacili gramnegativ, mai rar cu stafilococ, infecţii care determină o permeabilizare toxică a membranei capilaro-alveolare. De aici prudenţa în umplerea volemică necesară în insuficienţa circulatorie acută din stările septicemice. E.P.A. infecţios cel mai grav se întîlneşte în unele infecţii gripale foarte severe („gripă malignă").

f) *E.P.A. al înecaţilor, E.P.A. de altitudine şi cel din embolia pulmonară* sînt, de asemenea, de natură lezională.

III. *Edemul pulmonar acut prin mecanism mixt.* Cele două mecanisme, hemodinamic şi lezional, pot fi adesea intricate. Acest fapt creează dificultăţi terapeutice, deoarece diagnosticul mecanismului este mai important decît cel al etiologiei sale precise, el condiţionînd tratamentul (70). Măsurarea presiunilor vasculare intrapulmonare constituie deci un element fundamental de diagnostic şi tratament. Printre edemele pulmonare acute cu mecanism mixt sau neclar figurează:

a) *Edemul pulmonar iatrogen de supraîncărcare.* Se explică prin asocierea acţiunii supraîncărcării vasculare terapeutice cu un edem latent, fie lezional, fie hemodinamic.

b) *Edemul pulmonar „uremic".* Este vorba de un edem lezional, bogat în membrane hialine, la care se adaugă supraîncărcarea terapeutică.

c) *Plămînul de „şoc".* Noţiune controversată. La cîteva ore sau zile de la vindecarea unui şoc, de obicei cardiogen, se dezvoltă o insuficienţă respiratorie acută, în general ireversibilă, letală în 1—2 săptămîni. Se datoreşte lezării membranei alveolo-capilare prin diferite substanţe eliberate în cursul şocului la care se adaugă acţiunea nocivă a diverselor tratamente asupra aceleiaşi membrane (vasopresoare, supraîncărcare vasculară, ventilaţie artificială cu presiune pozitivă).

d) *Edemul de cauză neurologică.* Probabil se asociază mecanismul neurodinamic şi lezional. La persoanele în vîrstă apare după leziuni cerebrale majore traumatice, tumorale sau hemoragice.

Scanned with OKEN Scanner

TABLOUL CLINIC AL EDEMULUI PULMONAR ACUT CARDIOGEN

Clasic prezintă două faze: *faza de dispnee*, paroxistică și dramatică, avînd debut brutal, cu neliniște accentuată și sete intensă de aer, tuse uscată, transpirații, cianoză, iar apoi *faza exsudativă*, cu expectorație fluidă rozată, spumoasă, abundentă. Accidentul apare de obicei nocturn, la un bolnav cu cardiopatie stîngă sau cu stenoză mitrală. La examenul fizic pulmonar se găsesc raluri umede fine, suind asemenea mareei, de la bază către vîrfuri. Frecvent, examenul clinic pune în evidență un zgomot de galop, alături de o eventuală atingere valvulară sau H.T.A. Acest aspect tipic nu se realizează totdeauna (70).

Astfel:

a) Uneori moartea poate surveni înainte sau la începutul fazei a doua, prin *bronhoplegie asfixiantă*, bronșiile neputînd evacua transsudatele care se acumulează.

b) Alteori polipneea poate fi înlocuită printr-o bradipnee, iar ralurile crepitante sînt adesea mascate de raluri buloase și raluri ronflante și sibilante, care traduc masiva ancombrare bronșică; de asemenea, expectorația este adesea albicioasă și nu rozată și foarte săracă în albumină. În astfel de cazuri se poate crea confuzia cu un puseu acut de insuficiență respiratorie din cursul bronhopneumopatiilor cronice obstructive, care uneori poate simula un edem pulmonar acut, datorită exacerbării sale brutale nocturne, cu polipnee și expectorație mucoasă, uneori abundentă. Evident, la asemenea bolnavi administrarea de morfină ar avea urmări catastrofale. Dificultățile devin și mai mari la vîrstnici, unde pot coexista o insuficiență respiratorie cronică și o cardiopatie ischemică, însoțite de insuficiență ventriculară stîngă (89).

c) Există forme *minore* sau *larvate*, cu crize survenind la efort și expectorație rozată redusă, sau forme cu constricție toracică, simulînd o angină pectorală. În formele *subacute* ralurile crepitante se pot auzi numai subclavicular sau interscapulovertebral și nu la baze.

Electrocardiograma poate fi utilă în cazurile neclare arătînd de pildă, un infarct de miocard sau semne de insuficiență a ventriculului stîng. Examenul *radiologic* este considerat cel mai bun element de diagnostic. Modificările sînt totdeauna foarte precoce și *totdeauna preced semnele clinice*. Se găsesc opacități floconoase dense, situate perihilar, de obicei bilaterale, simetrice, „în aripi de fluture" (dar cîteodată unilateral sau numai la un lob) respectînd totdeauna vîrfurile și aproape totdeauna bazele.

În edemul pulmonar subacut, opacitatea are adesea densitate pseudotumorală, ocupă mai ales zonele medii și inferioare ale lobilor superiori și se însoțește de infiltrații scizurale și opacități pleurale. Tot radiologic se constată *cardiomegalie. Un cord de volum normal infirmă diagnosticul de E.P.A. cardiogen.*

Edemul interstițial se exprimă numai prin semne radiologice: *liniile septale ale lui Kerley*, care sînt ușor încurbate în lobii superiori (linii de tip A), orizontale la bază (linii de tip B) și de aspect reticular în orice regiune (tip C); cînd edemul interstițial se extinde mult perivascular și peribronșic, apare un aspect radiologic pulmonar nodular, la care se pot adăuga infiltrații ale scizurilor.

Toate modificările radiologice regresează rapid, în cîteva ore, după revenirea la normal a presiunii capilare pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pozitiv al E.P.A. cardiogen se bazează pe:

— prezența tahipneei cu ortopnee, mergînd rapid spre asfixie și expectorația rozată, spumoasă, însoțită de mareea ascendentă a ralurilor crepitante bilaterale;

— coexistența unei cardiopatii hipertensive, valvulare sau ischemice, capabile să ducă la hipertensiune brutală în circulația pulmonară; se vor căuta semnele clinice și ECG ale acestor afecțiuni, precum și semnele de suferință ale ventriculului stîng: zgomot de galop, suflu de insuficiență mitrală funcțională, eventual puls alternant;

— radiologic: aspect floconos, „în fluture", caracteristic, și prezența cardiomegaliei.

Diagnostic diferențial:

a) *Criza de astm severă și starea de rău astmatic.* Aici este vorba de bradipnee, ralurile crepitante lipsesc ca și semnele clinice și electrice de cardiopatie cauzală și zgomotul de galop stîng; dar în cazurile de dubiu nu se va administra morfină, ci se va face *sîngerare* (ameliorarea francă după sîngerare este în unele cazuri semn de edem pulmonar acut), oxigen și corticoterapie (esențială în astm, inofensivă în edemul pulmonar acut).

b) Examenul clinic, ECG și radiologic vor trebui, de asemenea, să diferențieze edemul pulmonar acut de unele *puseuri de insuficiență respiratorie acută din cursul bronhopneumopatiilor cronice obstructive*, pentru că în astfel de cazuri morfina poate duce la exitus, prin comă hipercapnică, în mai puțin de o oră; același pericol îl poate constitui oxigenul cu debit mare.

TABLOUL CLINIC AL EDEMULUI PULMONAR ACUT LEZIONAL

Pot fi două tablouri clinice foarte diferite (70, 73):

1. *Sindrom de hipoxemie progresivă*, marcat prin polipnee, cianoză, agitație psihomotorie. Nu există nici raluri, nici expectorație. Gazometria indică hipoxemie incomplet corectabilă prin O_2 pur (lezarea membranei alveolocapilare).

2. *Instalare explozivă:* expectorație spumoasă, gălbuie, foarte abundentă, în valuri continui. Analiza chimică arată semnul esențial: bogăție în proteine și fibrinogen (deosebire formală față de expectorația din edemul hemodinamic). Hipoxemia este extremă, PaO_2 adesea sub 30 mmHg. Plămînii sînt radiologic opaci (în edemul pulmonar acut cardiogen opacitățile sînt rotunjite, cu margini imprecise).

Edemul poate fi intens *hemoragic* (dă impresia unei răniri a căilor aeriene sau a unui trunchi vascular de mare calibru). Aceste edeme lezionale dramatice pot fi favorizate și precipitate de o supraîncărcare lichidiană și/sau de o hipertensiune arterială pulmonară, provocată de un stimul hipoxic, metabolic.

Din *punct de vedere hemodinamic*, edemul pulmonar acut lezional nu poate fi afirmat decît dacă presiunea capilară este normală.

Evoluția edemului pulmonar acut lezional. Poate fi reversibil, ca și edemul pulmonar hemodinamic. Dar poate evolua rapid către insuficiență respiratorie acută progresivă, realizînd o stare de „hipoxemie refractară", cu plămîn rigid, din ce în ce mai greu ventilabil, sfîrșitul letal fiind frecvent întîlnit.

Factorii care pot duce la această evoluție sînt: leziuni alveolo-capilare inițiale grave; bogăția în fibrină a lichidului de edem, depășind posibilitățile fibrinolizei pulmonare; acțiunea nocivă a tratamentului (oxigen administrat mult timp și în suprapresiune, vasopresoarele).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pozitiv al edemului pulmonar acut lezional este afirmat de:

— existența de circumstanțe etiologice capabile să ducă la edem pulmonar lezional;

— absența de antecedente cardiace și absența cardiomegaliei și a altor semne clinice, radiologice și electrocardiografice, care să arate o disfuncție a inimii, capabilă să declanșeze un edem pulmonar acut;

— bogăția în proteine și fibrinogen a lichidului edematos (analog cu concentrația din plasmă);

— normalitatea presiunii capilare pulmonare.

TRATAMENTUL EDEMULUI PULMONAR ACUT

Vor fi discutate: tratamentul simptomatic al EPA în general și modalitățile terapeutice în funcție de etiologie.

I. Tratamentul simptomatic.

Are drept scop lupta contra insuficienței respiratorii. Este un *tratament comun ambelor forme etiologice de EPA*, fiind reclamat atît de EPA cardiogen, cît și de diferitele forme de EPA lezional. În funcție de gravitate, se va administra:

— *oxigen* pe sondă nasofaringiană: 6—8 l/min, umidificat prin barbotaj în 2/3 apă și 1/3 alcool. *Atenție:* sonda nazală va fi suficient înfundată (extremitatea sa trebuie să se afle deasupra vălului palatin). În acest scop se va controla apariția sa în faringe și se va retrage apoi 1—2 cm; sau se va introduce sonda cu o lungime egală cu distanța dintre nas și lobulul urechii; utilizarea amestecului O_2-heliu este indicată mai ales cînd există obstrucții bronșice;

— aspirație bronșică, dacă este necesară;

— aerosoli antispumă;

— intubație cu aspirație și respirație artificială, cu presiune pozitivă, dintr-un amestec de aer îmbogățit cu 5% CO_2; presiunea nu trebuie să depășească 35 cm H_2O. În cazul hipoxemiei refractare se încearcă administrarea de oxigen cu presiune la sfîrșitul expirului.

Respirația asistată este indicată după 30—60 min de eșec al măsurilor clasice, sau cînd există două din semnele următoare:

— tulburări de conștiență;

— răcirea extremităților, cu paloare, transpirații, cianoză intensă;

— scăderea tensiunii arteriale sub 80 mmHg;

— existența unor anomalii grave ale gazelor sanguine: SaO_2 sub 50% sau $PaCO_2$ peste 50 mmHg, sau pH sub 7,30 cu rezerva alcalină sub 18—20 mEq/l (acidoză adesea mixtă: respiratorie și metabolică).

Efectele ventilației asistate:

— eliberarea căilor aeriene prin aspirație;

— travaliul respirator anulat, consum de O_2 scăzut, senzațiile de dispnee și neliniște reduse;

— creșterea suprafeței de schimb a alveolelor pulmonare utilizabile, ceea ce duce la creșterea saturației în O_2 a sîngelui arterial și diminuarea hipercapniei și acidozei respiratorii.

Ventilația asistată va dura cel mult 36 de ore, după care se va continua administrarea de O_2 pe sondă nazală.

II. Tratamentul edemului pulmonar acut după etiologie. Tratamentul EPA de origine hemodinamică.

A. **Lupta contra transsudației.** Se va face prin administrare de *clorhidrat de morfină* 0,01—0,02 g i.v. Braunwald (1980) recomandă sulfat de morfină 5 mg

Scanned with OKEN Scanner

injectat i.v. timp de 3 minute; doza poate fi repetată, în caz de necesitate, de 3 ori la intervale de 15 minute. Efect foarte rapid, uneori instantaneu, realizînd hemodinamic echivalentul unei sîngerări farmacologice prin vasodilatație venoasă periferică, diminuarea volumului sanguin intrapulmonar și a presiunii în artera pulmonară, capilarele pulmonare și ventriculul stîng, și creșterea volumului sanguin capilaro-venos sistemic (19). În caz de reacție vagală (bradicardie, vărsături) se va asocia *atropină*. Contraindicațiile morfinei sînt: formele asfixice, colaps, tulburări de conștiență, astm bronșic, insuficiență respiratorie cronică, insuficiență renală cronică.

B. **Corectarea dezechilibrului hemodinamic al insuficienței cardiace.** Se va face în funcție de valorile tensiunii arteriale (19, 67).

a) *T.A. normală sau crescută* (situația cea mai frecventă).

1. Bolnavul va fi plasat în *poziție șezîndă.*

2. Se va face *sîngerare prin flebotomie:* 300—500 ml, în 5 min; necesită o venă voluminoasă, uneori două; sîngerarea este contraindicată în anemie și ateroscleroză cerebrală (pericol de ramolisment cerebral).

Dacă sîngerarea este imposibilă sau contraindicată, se va face *aplicarea de garouri* la rădăcina a trei membre, fără a comprima arterele; din 10 în 10 min se schimbă unul din garouri la membrul liber; scoaterea garourilor va fi progresivă.

3. Un diuretic cu acțiune rapidă: *furosemid*, 2—3 fiole a 20 mg i.v. în interval de 2 minute sau *acid etacrinic* (edecrin), perfuzarea unui flacon de 50 mg; *efectul lor clinic apare înainte de stabilirea diurezei*, datorită probabil, unei căderi precoce a presiunii în artera pulmonară (19).

4. *Tonicardiacele* se vor administra în funcție de posibilitatea efectuării unei ECG și anume:

— *în absența ECG*, sînt indicate cînd tahicardia este regulată și sub 150/min, precum și dacă bolnavul este cunoscut cu o fibrilație atrială; în restul cazurilor nu vom da digitalice atîta timp cînt nu avem ECG;

— *dacă s-a făcut înregistrarea ECG*, tonicardiacele se vor administra în toate cazurile, exceptînd cele cu tahicardie ventriculară sau cu extrasistole ventriculare frecvente și polimorfe (96).

Se administrează *strofantină*, 1 fiolă de 0,25 mg i.v. sau, de preferat, lanatosid C (cédilanide), 1 fiolă de 0,4 mg i.v.

5. *Vasodilatatoarele* reduc prompt presiunea arterială sistemică și pulmonară.

Cel mai utilizat este *nitroprusiatul:* doză inițială 20 micrograme /min, apoi se crește cu 5 micrograme/min la fiecare 5 minute pînă cînd EPA se remite și TA sistolică scade în jur de 100 mm Hg (Braunwald, 1980).

Recent a fost demonstrată eficacitatea în EPA cardiogen a *nitroglicerinei* pe cale sublinguală : 0,3—0,6 mg de 1—6 ori la intervale de 5—10 minute. La 50% din cazuri ameliorarea clinică se produce după prima doză. Nu se va administra la bolnavi cu TA egală sau sub 100 mmHg sau în infarctul de miocard cu tensiune normală sau scăzută (Braunwald, 1980).

N.B. Braunwald (1980) consideră suficientă asocierea morfinei cu un diuretic, nitroglicerină și utilizează garouri, numai foarte rar flebotomia.

b) *EPA cu tensiunea arterială scăzută* (colaps).

Dat fiind că este vorba de o cădere a debitului ventriculului stîng și o perturbare circulatorie gravă centrală și periferică, trebuie restabilite, pe de o

Scanned with OKEN Scanner

parte eficacitatea contracţiilor ventriculare, iar pe de altă parte, echilibrul circulator.

1. *Ameliorarea debitului cardiac:* se vor administra: *lanatosid C*, i.v., *izoproterenol* (isuprel), 2—8 fiole de 0,2 mg în 250 ml ser glucozat 5%, în perfuzie lentă, sub controlul strict al funcţiei cardiace.

S-a mai recomandat recent *L-dopa şi dopamină* (primul acţionează eliberînd dopamina). Se injectează dopamină i.v. 2,6—11,6 micrograme/kilocorp/min. Dopamina are efect inotrop pozitiv, creşte debitul coronarian, creşte tensiunea arterială sistolică, fără a modifica minima, creşte debitul renal, filtraţia glomerulară şi excreţia sodată (avantaj major faţă de restul aminelor simpaticomimetice). De asemenea, nu are efect cronotrop şi batmotrop pozitiv.

Fentolamina (Regitina) în perfuzie continuă ar permite evitarea ventilaţiei asistate. Ar acţiona diminuînd rezistenţele periferice.

2. *Ameliorarea circulaţiei* este dificil de realizat. Se vor administra: *oxigen*, *morfină* 0,01 g i.v., *furosemid*, de la 200 la 2 000 mg i.v. (există actualmente fiole de 2 ml cu 250 mg), *corticoizi* în doze masive, ca în şoc (500 mg — 1 g hemisuccinat de hidrocortizon), producînd vasodilataţie periferică şi protejînd membranele capilare, celulare şi lizozomale. În caz de eşec se va încerca:

— *fie umplere vasculară* (sub controlul continuu al P.V.C.) cu *dextran* cu greutate moleculară mică (rheomacrodex) 250 ml, permiţînd reîncărcarea circulaţiei fără aport de natriu. Are, de asemenea, un efect „antisludge" şi favorizează microcirculaţia capilară;

— fie *vasopresoare:* metaraminol, i.v. sau i.m. sau neosinefrină, i.v., i.m. sau s.c., dar cu mare prudenţă şi pentru foarte scurt timp, în caz de colaps cardiogen sau foarte sever şi în caz de transport pentru a cîştiga timp pînă la spital, vasopresoarele putînd ele însele declanşa edem pulmonar acut; ameliorarea T.A. se face pe seama creşterii travaliului miocardic, deja deficitar! *T.A. va fi menţinută între 70—90 mm Hg.* Se poate încerca asocierea dextranului cu izoproterenol şi regitină.

C. **Tratamentul insuficienţei respiratorii.** Ca mai sus.

D. **Particularităţi de tratament în diferite forme etiologice de EPA hemodinamic:**

1. *În EPA din hipertensiunea arterială cronică sau din cursul unei hipertensiuni paroxistice (de exemplu feocromocitom):*

— *sîngerare* (mai necesară ca oricînd): dacă tensiunea arterială este joasă, nu se va face sîngerare, totuşi, unii autori consideră că existenţa unei hipotensiuni moderate nu constituie o contraindicaţie pentru sîngerare, căci volumul sanguin este totdeauna crescut în EPA. Ei recomandă recurgerea la sîngerare dacă în 20—30 de min tratamentul clasic nu a dat rezultat; cînd tensiunea arterială este crescută, sau este vorba de un puseu hipertensiv, se va face sîngerarea şi se vor da antihipertensive (19, 89);

— *antihipertensive*: raunervil, 1 fiolă de 2,5 mg i.v. lent, sau catapressan, 1 fiolă de 0,150 mg, i.v. sau i.m.; dacă se face i.v., se va dilua în 10 ml ser fiziologic şi se va injecta în 10 min. Se poate repeta de 3—4 ori/24 de ore;

— *fentolamina* (regitina) este medicaţia de elecţie în edemul pulmonar acut din feocromocitom, dar este utilă şi în edemul pulmonar acut rezistent la tratamentele clasice. Este un alfa-blocant, antagonist major al catecolaminelor, ducînd la dilatare arterială şi venoasă prin relaxarea musculaturii netede. Se fac perfuzii în doze de 5—20 mg/oră.

Scanned with OKEN Scanner

2. *În EPA din tulburările de ritm:* va fi redusă mai întîi tulburarea de ritm, apoi ne vom adresa edemului pulmonar acut. În tahicardiile ventriculare: șoc electric; în tahicardiile supraventriculare Bouveret și în fibrilația atrială recentă se vor administra digitalice, injectabil, dar este de preferat să se încerce întîi cardioversia, pentru că în caz de eșec al digitalicelor, încercate în prealabil, aceasta devine riscantă; în fibrilația atrială din miocardopatia obstructivă digitalicele sînt contraindicate. Se va prefera glucagonul: 2 mg/oră, în sol. glucozată.

3. *În EPA din blocul atrio-ventricular total:* izoproterenol în perfuzie, apoi stimulare electrosistolică prin sondă endocavitară și *pacemaker;* odată redus, se va preveni reproducerea blocului prin drogurile obișnuite (isuprel sau bronhodilatin, 10—20 mg, la 4—6—8 ore; efedrină, 15—30 mg la 4—6 ore).

4. În EPA *din infarctul miocardic:* este necesară în primul rînd o oxigenare corectă, la nevoie prin ventilație asistată; apoi mijloacele clasice, inclusiv combaterea durerii. În infarctul miocardic moderat întins, însoțit de puseu hipertensiv și cu criză inaugurală de edem pulmonar acut, se face tratament obișnuit: morfină, oxigen, diuretice.

În cazul cînd edemul pulmonar acut este declanșat de o tulburare de ritm brutal instalată, care prăbușește debitul ventricular stîng și crește presiunea în mica circulație, se va corecta tulburarea de ritm (tahiaritmie, bradicardie, bloc atrio-ventricular).

Cazurile cele mai complexe: infarct miocardic însoțit de stare de șoc și edem pulmonar, de obicei subacut și de prognostic foarte grav. Există două tablouri (19, 44, 67):

a) *Tensiunea arterială prăbușită* — prognostic extrem de sever. Se vor administra *morfină, anticoagulante, oxigen cu debit larg, digitalice, noradrenalină sau, mai curînd, metaraminol;* efectul acestui ultim medicament poate diminua cu timpul și va trebui înlocuit cu noradrenalină; medicament mai nou și mai maniabil este *dopamina.* Nu se va ridica TA peste 90—100 mmHg, valoare absolut suficientă pentru a asigura circulația cerebrală și coronariană; dacă ralurile se mențin, se adaugă un diuretic i.v. (furosemid).

b) *Infarct miocardic cu colaps și edem pulmonar* — în care tensiunea arterială se menține în jur de 90—100 mmHg, dar *rezistențele arteriale sistemice sînt foarte ridicate*; bolnavul este foarte palid, extremitățile de gheață, transpirații abundente, anurie, tulburări de conștiență, adeseori importante. Aceste infarcte miocardice se pot prezenta ca atare „d'emblée", sau sînt infarcte drogate cu doze excesive sau prelungite de vasopresoare. Prognosticul lor este imprevizibil. Se administrează: *tonicardiace, oxigen, hemisuccinat de hidrocortizon* 1—2 g/24 de ore. Se poate, de asemenea, administra *glucagon* în perfuzie i.v., în doză medie de 5 mg/oră, în sol. glucozată, în funcție de starea bolnavului; glucagonul are acțiune inotropă puternică și determină vasodilatație cutanată, musculară și mezenterică (19, 44, 67).

În unele cazuri, în care tratamentul precedent rămîne insuficient și volumul sanguin central este prăbușit, se pot face perfuzii cu ser glucozat izoton, în cantități mici, de 100—200 ml, pînă la 2—4 l/zi, supraveghind presiunea venoasă centrală, TA și debitul urinar.

A priori, existența semnelor clinice și radiologice de EPA reprezintă o contraindicație pentru un asemenea tratament; el se va face în mod excepțional cînd presiunea arterială este sub 30 mm Hg, în centre specializate, fiind

Scanned with OKEN Scanner

necesare măsurători ale presiunii în cavităţile drepte şi stîngi ale inimii, debitului cardiac şi ale volumului sanguin central şi total (19).

5. *În EPA din cardiopatiile valvulare:* tratament clasic (sîngerare, O_2, diuretice, tonicardiace).

În stenoza mitrală, deşi EPA este dramatic, este uşor reversibil sub o *simplă injecţie de diuretic* (cu sau fără morfină). Strofantina nu este indicată, deoarece debitul ventricular drept crescut accentuează hipertonia pulmonară. În atingerile osleriene, aortice sau mitrale şi rupturile de cordaje, EPA este mai greu de tratat; în special, adesea sînt greu de evitat recidivele. Se poate ajunge pînă la necesitatea intervenţiei chirurgicale pentru o insuficienţă aortică sau stenoză mitrală (19, 89).

6. *În cordul pulmonar cronic* din cursul marilor bronhopneumopatii cronice obstructive, edemul pulmonar acut este cu totul excepţional. *A nu se administra morfină!* Indicate: sîngerare, lanatosid C, furosemid.

E. **Tratamentul E.P.A. lezional,**

în diverse forme etiologice:

1. **Tratamentul EPA de origine infecţioasă.**

Tratamentul imediat:

— sîngerare 500 ml;

— corticoterapie i.v. lentă, cu hemisuccinat de hidrocortizon (100 mg), ca antiinflamator şi antisecretor;

— tonicardiace: lanatosid C;

— oxigenoterapie cu debit important (50% O_2).

Tratament secundar:

a) Dacă ameliorarea survine rapid, se vor evita înainte de toate recăderile, administrîndu-se la 2 ore din nou 100 mg hemisuccinat, apoi timp de 3 zile o perfuzie foarte lentă cu 100 mg hemisuccinat în ser glucozat 5% 150 ml.

Evident, se va institui o *antibioterapie* mai energică, adaptată infecţiei respective. Se vor adăuga întotdeauna, mai ales în formele tardive, extracte suprarenaliene, pentru a combate insuficienţa suprarenală latentă.

b) Uneori, din cauza asocierii unor fenomene bronhoplegice, sau persistenţa în căile aeriene de serozitate foarte spumoasă, apare o blocare alveolocapilară cu dispnee intensă. Se creează un cerc vicios, căci asfixia ea însăşi antrenează hipersecreţie. În aceste cazuri se va face de urgenţă *aspiraţie bronşică cu sondă intratraheală* (care favorizează reflexul de tuse şi permite evacuarea secreţiilor). Numai în cazuri excepţionale se va recurge la respiraţie asistată, după intubaţie sau traheostomie (19, 67).

Ce nu trebuie făcut sau ce este discutabil: se vor evita antitusivele şi deprimantele cardio-respiratorii, în primul rînd *opiaceele!*

2. **Tratamentul EPA la insuficientul renal anuric.** Dificil de tratat prin mijloacele clasice; sîngerarea poate fi contraindicată de prezenţa unei anemii; diureticele sînt aici ineficiente asupra presiunilor pulmonare, tonicardiacele riscă să fie periculoase; morfina este formal contraindicată. Se va face: oxigenoterapie, aplicare de garouri, aerosoli antispumă (cu siliconiu sau trecerea de O_2 prin alcool diluat 1/3). Singura posibilitate realmente eficace: *epuraţia extrarenală* prin sustragerea apei şi sodiului (23, 67).

Scanned with OKEN Scanner

3. **Tratamentul EPA din intoxicații.** Fiind de origine lezională, în afară de mijloacele clasice, se vor administra *corticoizi* (acțiune posibilă asupra tulburării permeabilității capilaro-alveolare). Se vor adăuga antibiotice.

În EPA toxice grave se impune ventilație asistată, asociată cu corectarea unei tulburări de ritm sau de conducere și administrarea eventuală a antidotului (cînd el există), de exemplu atropina în intoxicația cu organofosforate.

În EPA din intoxicația cu oxid de carbon se va face: ventilație artificială cu intubație; adăugarea de alcool etilic (1/3) la apa de umidificare a oxigenului; ser glucozat i.v., asociat cu amestecul litic conținînd mialgin + largactil + romergan (20 picături/min), care poate avea, uneori, acțiune spectaculară. Izoproterenol, dacă există hipotensiune arterială persistentă și mai ales scăderea debitului urinar. Evoluție de cele mai multe ori favorabilă, în cîteva ore.

EPA din bronhoalveolita de deglutiție: corticoterapie în doze mari și respirație asistată.

4. **Tratamentul EPA de origine alergică.** Se recomandă oxigen și *corticoizi în doze mari;* pot fi eficace analepticele cardiovasculare și acidul epsilon-amino-caproic. Calciul i.v. este de asemenea util.

5. **Tratamentul EPA în neurologie** (edemul neurologic din traumatismele craniene, din intoxicații, hipertensiune intracraniană, hemoragii meningiene): depleție (sîngerare și diuretice) și deconectare (amestecul litic amintit la EPA al intoxicațiilor cu CO).

6. **Tratamentul EPA din înec. Oxigenoterapie** masivă, eventual intubație cu aspirație și asistență ventilatorie. *Corticoterapie* sistematică (hemisuccinat de hidrocortizon 500—1 000 mg) pentru combaterea fenomenelor inflamatorii bronhoalveolare. *Antibioterapie* sistematică pentru a preveni complicațiile infecțioase pulmonare. *Combaterea acidozei* cu ser bicarbonatat sau THAM.

a) *În caz de înec în apă dulce.* Apa trece din alveolă spre plasmă, cu hemodiluție și hipervolemie (eventual și hemoliză intravazală și hiperkaliemie), care poate crea edem pulmonar acut, adesea întîrziat. Va fi prevenit cu diuretice (i.m. sau i.v.); curativ: sîngerare.

b) *Înec în apă de mare.* Trecerea apei se face dinspre plasmă spre alveolă, cu EPA și hemoconcentrație. Se va face dezobstruare și oxigenoterapie. Tonicardiace și analeptice circulatorii, numai după corectarea unei hipovolemii și hipoxemii. Se va pune sondă gastrică pentru evacuarea stomacului și pentru a evita aspirația în căile aeriene. Sîngerarea și diureticele sînt formal contraindicate în urgență.

7. **Tratamentul EPA iatrogen** (EPA de supraîncărcare sau *hipervolemic*).

Apare în reanimare, după transfuzii prea rapide sau excesive, perfuzii masive de seruri saline sau soluții macromoleculare, fără controlul PVC și al masei sanguine. Tratamentul este depletiv (sîngerare, diuretice injectabile).

8. **EPA diverse.** Numeroase cauze pot duce la EPA: tromboemboliile, aortitele luetice (prin tulburări reflexe), edemul premenstrual, edemul de altitudine, cardiotireoza, pericardite, infiltrații cu novocaină ale ganglionului stelat, edemele postoperatorii. Tratamentul este cel al EPA clasic.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul

Tratamentul edemului pulmonar acut
(rezumat, după Castaing)

I. *Tratament simptomatic:*
1. *Bolnavul va fi pus în poziție șezîndă.*
2. *Lupta contra transsudației:* morfină 0,01 g i.v.
Contraindicată în: insuficiență respiratorie gravă, insuficiență renală, astm, tulburări de conștiență.
3. *Corectarea dezechilibrului hemodinamic:*
a) *TA normală sau crescută:*
— sîngerare, 300—500 ml, în 5 min (eventual cu aspirație); contraindicată în anemie, ATS cerebrală;
— diuretic (întotdeauna): furosemid, 2 fiole a 20 mg i.v. sau i.m., edecrin, 1 flacon de 50 mg, în perfuzie;
— tonicardiace (dacă există insuficiență cardiacă, în absență de extrasistole): strofantină, 1 fiolă de 0,25 mg i.v. sau lanatosid C, i.v., 1 fiolă de 0,4 mg (de preferat);
— hipotensoare (în caz de puseu hipertensiv, care nu cedează la tratamentele precedente):
raunervil, 1 fiolă, i.v. lent
catapressan, 1 fiolă, i.v. lent sau i.m.
regitină în perfuzie, 5—20 mg/oră în caz de eșec.
b) *Hipotensiune sau colaps:*
Ameliorarea debitului:
— reducerea unei eventuale tulburări de ritm;
— izoproterenol (isuprel) în perfuzie lentă: 2—8 fiole a 0,2 mg, în 250 ml sol. glucozată 5%;
— tonicardiace, după etiologie.
Ameliorarea circulației:
— morfină 0,01 g, i.v.;
— furosemid în doze mari (200—2 000 mg, i.v.);
— hemisuccinat de hidrocortizon, i.v.
În caz de eșec:
— metaraminol sau neosinefrină, i.v., i.m. sau s.c.;
— rheomacrodex, 250 ml.
4. *Tratamentul insuficienței respiratorii acute:*
— O_2
— aspirații nazofaringiene, în caz de necesitate;
— aerosoli antispumă.
În caz de eșec, ventilație asistată.
Aceasta este indicată formal, cînd există tulburări de conștiență, cădere tensională sub 80 mmHg, iar gazometria sanguină indică hipoxemie cu hipercapnie importante.

II. *Tratament etiologic:*
— infarct: antialgice;
— tratarea unui eventual puseu hipertensiv;
— reducerea tulburărilor de ritm;
— tratarea unei eventuale embolii pulmonare etc.

BRONHOALVEOLITA SAU PNEUMOPATIA DE DEGLUTIȚIE

Definiție: sindrom de bronhoalveolită acută, legat de regurgitarea de lichid gastric acid în trahee și bronșii.

Circumstanțe: bronhoalveolita de deglutiție se produce în condiții care creează hipo- sau areflexie glotică, hipoestezie bronșică, tulburări de conștiență: come toxice, come hiperosmolare, tulburările hidroelectrolitice din insuficiența renală cronică, hipoxia acută tranzitorie din cursul unei hemo-

Scanned with OKEN Scanner

ragii. Provocarea de vărsături sau efectuarea de spălătură gastrică la un intoxicat semiconștient sau necooperant se numără printre cauzele frecvente ale regurgitării secreției gastrice în arborele traheo-bronșic.

De aici: la intubați sau traheostomizați, verificarea atentă a perfectei etanșeități.

Evoluția clinică. Are loc în trei faze:

a) *Ancombrarea bronhopulmonară prin bronhospasm.* Survine în orele care urmează regurgitării, cîteodată după un interval de 24 ore: *tahipnee* 40/min, *cianoză intensă*, tahicardie de 150—160/min. Frecvent, aspectul este acela al unei dispnei astmatiforme, cu expir dificil, laborios.

Ascultația evidențiază raluri ronflante și sibilante. Radiologic: *opacități floconoase difuze* pe ambele arii pulmonare.

b) *Faza rezolutivă.* Excepțional acest tablou evoluează spontan spre regresiune. O fază rezolutivă, mai mult sau mai puțin francă, poate să apară, de asemenea, sub tratament. Dar evoluția este dominată de riscul survenirii, după un interval de cîteva ore pînă la 36 de ore, a unui edem pulmonar toxic (56).

c) *Edemul pulmonar toxic.*

A. EDEMUL PULMONAR TOXIC (E.P.T.)

Se poate instala de la început, fără interval liber. Este asemănător edemului pulmonar secundar inhalării de gaze toxice. Se traduce prin hemoptizii, raluri crepitante, rapid diseminate pe ambele arii pulmonare. Radiologic, opacitățile macronodulare sînt mai difuze, cu o netă preponderență perihilară. Gazometria arterială arată o hipoxemie cu SaO_2 sub 75% și PaO_2 sub 50 mm Hg, cu normo- sau hipocapnie. Hipoxemia este frecvent imposibil de corectat, în pofida ventilației asistate cu presiune pozitivă, a creșterii concentrației oxigenului în aerul inhalat și a deconectării neurovegetative prin asociația litică: romergan+largactil+mialgin. Această insuficiență respiratorie ireductibilă evoluează către moarte, prin oprirea cardiacă anoxică în asistolie, după o fază de bradicardie joncțională.

B. BRONHOALVEOLITA ACUTA EXTENSIVĂ

A doua modalitate de evoluție, în afară de EPT, este survenirea în 2—3 zile, cîteodată după o ameliorare tranzitorie, a unei bronhoalveolite difuze, extensive, de tip exsudativ, hemoragic și necrotic.

Tabloul clinic este dominat de febră ridicată, rezistență la antibiotice și hiperleucocitoză. Expectorația este bacteriologic negativă dar în schimb bogată de detritusuri necrotice. Radiologic: opacități difuze, bilaterale, în nebuloasă, pe fondul cărora apar uneori excavate mici și multiple. Această bronhoalveolită toxică poate în orice moment să ducă la exitus, în ciuda cortico- și antibioterapiei (56).

Diagnosticul nu este totdeauna simplu. Dată fiind responsabilitatea medicală și gravitatea prognosticului, diagnosticul de bronhoalveolită de deglutiție trebuie pus cu certitudine și el se bazează, în afară de semnele clinice amintite, pe circumstanțele în care sindromul se poate produce.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologie. Aspirarea de lichide şi particule solide în bronşii provoacă o reacţie reflexă parasimpatică, exprimată prin bronhoconstricţie intensă şi generalizată. Acest bronhospasm exprimă prima fază a bronhoalveolitei de deglutiţie. Prezenţa unui lichid exogen hipoton sau acid cu pH peste 2,5 în bronşiolele terminale determină o reacţie exsudativă menită să reducă gradientul osmotic şi să neutralizeze lichidul acid inhalat. În felul acesta se produce edemul toxic.

Dacă pH-ul lichidului inhalat este sub 2,5, apare o reacţie inflamatorie şi o necroză, atît endotelială, cît şi epitelială, cu dilacerarea membranei alveolare: se realizează bronhoalveolita exsudativă hemoragică şi necrotică.

Tratamentul constă din: ventilaţie asistată şi corticoterapie energică.

1. *Ventilaţie asistată*, cu sau fără presiune pozitivă intermitentă, constituie tratamentul de bază, de preferat după traheostomie. Concentraţia optimă a oxigenului administrat trebuie să fie 40—60%.

2. Cînd nu se obţin rezultate, se va încerca *ventilaţia asistată cu presiune pozitivă* permanentă, fără a se depăşi 8—10 mmHg; dar lipsa oricărei ameliorări trebuie să determine intreruperea imediată.

3. *Cocteil litic:* romergan+largactil+mialgin.

4. În caz de şoc, *umplere vasculară* cu sînge şi plasmă (se va veghea pericolul supraîncărcării).

5. *Izoproterenol* (bronhodilatator şi vasodilatator pulmonar şi periferic) în caz de bradicardie sinusală.

6. Cînd tahicardia depăşeşte 120/min, se va administra *lanatosid C.*

7. *Corticoterapie rapidă*, precoce şi masivă: prednison, 5—6 mg/kilocorp/zi.

8. *Antibiotice* cu spectru larg, în doze masive.

Este formal contraindicată spălătura bronşică (cu ser fiziologic sau soluţii de bicarbonat de sodiu) în scopul de a se obţine o neutralizare a lichidului inhalat, deoarece agravează condiţiile de ventilaţie.

Persistenţa unei hipoxemii sub ventilaţie artificială arată că ne aflăm la limita posibilităţilor terapeutice. Este necesară oxigenarea extracorporală (56).

HEMOPTIZIA

Definiţie: reprezintă expectorarea unei cantităţi de sînge provenind din căile respiratorii.

Etiologie:

1. *Traumatisme toracice şi pulmonare* (contuzie, plăgi diverse, fractură costală), corpi străini intrabronşici.

2. *Afecţiuni ale aparatului respirator:*

— *laringe şi trahee:* papiloame, ulceraţii, varice, cancer;

— *bronhii:* bronşiectazie, tuberculoză bronşică, bronşită hemoragică, spirochetozică, varice, bronholitiază, bronşită segmentară, bronşită alergică;

— *plămîni:* tuberculoză, cancer, abces şi gangrenă pulmonară; scleroze, pneumonii bacteriene (cu *b. Friedländer* şi stafilococ) şi virotice, chist hidatic sau aerian, micoze pulmonare, paragonimiază, distomatoza pulmonară, sifilis, antrax pulmonar, vasculite pulmonare (granulomatoza Wegener şi sindromul Goodpasture), hemosideroza pulmonară idiopatică, amiloidoza tractusului respirator;

— *pleură:* pleurezia interlobară poate să-şi anunţe perforaţia prin mici hemoptizii;

— *ganglioni:* prin fistulizare gangliopulmonară în caz de adenopatie tuberculoasă cazeificată;

— *mediastin:* perforarea unui cancer sau a unui abces mediastinal în aortă şi trahee; hemoptizii prin creşterea presiunii venoase în caz de guşă retrosternală voluminoasă.

3. *Afecţiuni cardiovasculare:*

— stenoza mitrală şi staza pulmonară din insuficienţa cardiacă;

Scanned with OKEN Scanner

— hipertensiunea arterială sistemică sau pulmonară şi arterioscleroza;
— infarctul pulmonar;
— ruptura unui anevrism aortic în bronşii;
— flebite ale venelor pulmonare;
— arterite pulmonare, periarterita nodoasă;
— tromboza vaselor pulmonare;
— sindromul Eisenmenger.

4. *Hemopatii:* sindroame hemoragice (telangiectazia Rendu-Osler, plachetopenii, coagulare intravasculară diseminată), leucemie acută, panmieloftizie.

5. *Alte cauze:*
— intoxicaţii endogene (insuficienţă hepatică) şi exogene (fosfor, ciuperci);
— avitaminoză C;
— infecţii grave (septicemii);
— hemoptizii compensatorii catameniale (prin hiperfoliculinemie, suplimentînd sau înlocuind perioada catamenială);
— tulburări vasomotorii pulmonare, fără origine bine definită (hemoptizie „esenţială");
— terapie anticoagulantă.

Clasificare după frecvenţă:

1. Cauza cea mai frecventă a hemoptiziilor este *tuberculoza pulmonară* („spectrul roşu al tuberculozei"). Diagnosticul naturii tuberculoase va fi făcut prin toate mijloacele de identificare a bacilului Koch, inclusiv spălătura bronşică.

2. În al doilea rînd se situează *stenoza mitrală* (hemoptizii mici precedînd insuficienţa de cord drept şi provocate prin ruperea anastomozelor dintre venele bronşice şi cele pulmonare) şi *cancerul bronhopulmonar.*

Diagnosticul se va pune la mitrali prin contextul clinic, radiologic şi electrocardiografic, iar în cancer, prin bronhoscopie.

3. Pe al treilea plan urmează: *bronşiectaziile* şi *infarctul pulmonar.* Examenul cu lipiodol în primul caz şi existenţa unei afecţiuni emboligene în al doilea caz, pun diagnosticul.

4. Celelalte cauze intervin mult mai rar. Hemoptizia *chistului hidatic* este relativ caracteristică: hemoptizie apărută la o persoană în plină sănătate. Examenul radiologic va preciza diagnosticul.

Tablou clinic:

— *prodroame:* senzaţie de *gîdilitură a laringelui,* căldură retrosternală, gust de sînge în gură;
— coexistenţa chintelor de *tuse,* care expulzează sîngele;
— aspectul *roşu-aprins, aerat, spumos* al sîngelui expectorat; sîngele este *amestecat cu un conţinut mucos sau muco-purulent.*

Diagnosticul poate fi completat prin:
— existenţa unei anamneze pulmonare sau cardiace;
— existenţa de *elemente celulare şi germeni* în spută;
— acolo unde există servicii de radiologie, se va putea examina radiologic bolnavul, fără a fi mobilizat din pat; examenul fizic nu este permis decît cel mult în regiunea anterioară a toracelui, executat cu mare blîndeţe.

Diagnostic diferenţial:

1. *Hemoragiile rinofaringiene:* epistaxis anterior sau posterior, cu eliminare bucală; *stomatorogie* şi *gingivoragie.* Se diagnostichează prin examenul local.

2. *Hematemeza:* este confuzia cea mai frecventă, din două motive: însuşi bolnavul ne informează greşit că „varsă sînge", iar pe de altă parte, sîngele hemoptiziei poate fi înghiţit şi apoi eliminat, cu caractere de hematemeză.

Caractere diferenţiale:

a) *hematemeza* se însoţeşte de greaţă şi vărsături;

b) *sîngele din hematemeză este negru, macerat* (şi nu roşu, aerat), amestecat cu resturi alimentare;

Scanned with OKEN Scanner

c) *reacţia* hematemezei este acidă, a hemoptiziei, alcalină;

d) *antecedente gastrice*, ulceroase, concomitenţă de tulburări digestive (antecedente pulmonare sau cardiace, concomitenţă de semne cardiace sau pulmonare la hemoptoici);

e) *modul de oprire:* hematemeza se opreşte brusc şi este urmată de scaune negre, pe cînd hemoptizia se termină progresiv, prin expectoraţii hemoptoice, din ce în ce mai reduse („coada hemoptiziei").

3. *Istericii şi simulanţii* pot prezenta spute hemoptoice prin sîngerarea gingiilor. După Leinhartz, ele se produc mai mult dimineaţa, pot dura zile sau săptămîni şi seamănă cu gelatina de coacăze subţire, de unde şi numele de „sialoree hemoptoică" (hemosialhemeză). Provenienţa din mucoasa bucală este demonstrată prin existenţa de numeroase celule plate. Contextul clinic negativ la examene repetate ajută diagnosticul.

Tratament: *Orice hemoptizie prezintă o urgenţă, chiar dacă este în cantitate redusă, deoarece în orice moment evoluţia poate lua aspect grav sau foarte grav.*

a) *Tratament igieno-dietetic:*

— repaus absolut, în poziţie semişezîndă, în cameră bine aerisită, cu temperatură moderată; bolnavul va fi perturbat cît mai puţin posibil de cei din jur; examinarea medicală va fi minimă (puls, tensiune arterială, temperatură);

— repaus vocal absolut; va vorbi prin simpla mişcare a buzelor sau prin semne făcute cu gesturi minime;

— alimentaţia, în primele ore sau zile, în funcţie de gravitatea hemoptiziei, va fi formată exclusiv din lichide reci (compot, sirop, limonadă, lapte).

b) *Metode derivate:*

— pungă cu gheaţă pe hemitoracele presupus bolnav sau presternal, dacă nu ştim din care parte vine hemoptizia; s-ar produce vasoconstricţie reflexă pulmonară;

— soluţii hipertone: NaCl, 10—20 ml din sol. 10% i.v. sau sol. de glucoză 40%, 40—50 ml, i.v.; în lipsă, o lingură de sare la un pahar cu apă, per os;

— în hemoptiziile abundente se poate face ligatura celor patru membre, pentru a diminua întoarcerea venoasă (20—30 de min, de mai multe ori în cursul zilei; nu se va abuza: se pot produce tromboze).

c) *Medicaţie hemostatică* (inutilă cînd vasele sînt relativ mari sau sclerozate):

1. *Clorură de calciu*, sol. 10% i.v. lent, 10—30 ml sau 5—6 g/zi, la 200 ml apă, o lingură la 1—2 ore.

2. *Vitamina C* 500 mg, i.m. sau i.v.

3. *Clauden, coagulen, manitol, venostat, dicynone, adrenostazin*, 1—2—4 fiole/zi.

4. *Transfuzii mici de sînge proaspăt*, 50—100 ml, repetate. Au rol hemostatic prin creşterea coagulabilităţii sîngelui.

5. *Trombină* în aerosoli.

d) *Alte medicaţii:*

— *extractul de hipofiză posterioară* reprezintă cel mai energic antihemoptoic, prin acţiune hipotensivă asupra circulaţiei pulmonare şi printr-o acţiune coagulantă. Este indicat în forme grave, rebele la alte tratamente. Se injectează i.m. sau i.v. 1 fiolă, care se poate repeta la 2—4 ore: *Vasopresin* 20 UI în 200 ml sol. glucozată 5% injectată i.v. lent (timp de 20 min) sub controlul continuu al T.A. (Koller et al. 1981).

Scanned with OKEN Scanner

— *novocainã* 1%, 5—10 ml, i.v., foarte lent, după testarea sensibilităţii cu 1 ml din soluţie, s.c. Injectarea de novocainã nu va fi precedată de tratament cu morfinã, aceasta diminuînd toleranţa la novocainã.

Notă. Nu se va administra ergotinã, deoarece poate avea efect paradoxal, de agravare a hemoptiziei.

Bolnavul va fi sfătuit să evite la maximum eforturile de tuse. Pentru a calma tusea se va da dionină, codeină sau calmotusin 10—20 picături/zi, de 3—4 ori. Este evident că nu se vor prescrie expectorante.

e) *Mijloace speciale:*

— hormoni testiculari în hemoptiziile catameniale, pentru a neutraliza acţiunea congestivă a hiperfoliculinemiei;

— heparinã în caz de coagulare intravascularã diseminatã; de ştiut cã uneori hemoptizia poate fi primul semn al unei CIVD;

— în hemoptiziile persistente din stenoza mitralã: sîngerare, 400—500 ml, eventual pendiomid i.v.

Lupta contra asfixiei şi şocului eventual: oxigen, analeptice respiratorii (aramină, micorène, remeflină).

f) *Mijloace excepţionale:* dacă măsurile de mai sus s-au dovedit inoperante, se vor încerca, pe rînd:

1. *Oxigenoterapia* s.c.: se injectează 400—500 cm^3 oxigen sub piele, în regiunea anterioară a hemitoracelui afectat sau abdomenului. Se poate repeta în zilele următoare. Ar produce o vasoconstricţie pulmonară. În lipsă de oxigen, se poate injecta aer, cu seringa.

2. *Pneumoperitoneu:* se introduc în peritoneu 500—1 000 cm^3 aer, uneori zilnic, cu ajutorul aparatului de pneumotorax.

3. *Pneumotorax artificial hemostatic*, de partea plămînului afectat, 500—700 cm^3 de aer, cu aparatul de pneumotorax.

O hemoptizie repetată care depăşeşte 1 000 ml/24 ore, este potenţial letală şi necesită tratament chirurgical, de obicei lobectomie.

PNEUMOTORAXUL ACCIDENTAL

Definiţie: pneumotoraxul este o afecţiune caracterizată prin prezenţa unei colecţii gazoase în cavitatea pleurală. Aerul pătrunde în pleură printr-o perforaţie patologică a seroasei.

Pneumotoraxul accidental se poate produce *spontan* sau în urma unui *traumatism*.

Pneumotoraxul poate fi:

— *total*, cînd ocupă toată cavitatea pleurală;

— *parţial* sau *închistat*, cînd ocupă numai o parte din cavitatea pleurală, din cauza simfizei restului pleurei; pune foarte rar probleme terapeutice de urgenţă;

— *pur*, cînd nu se însoţeşte de reacţie lichidiană;

— *hidropneumotorax*, cînd se asociază cu lichid serocitrin;

— *piopneumotorax*, cînd se asociază cu exsudat purulent;

— *hemopneumotorax*, cînd se asociază cu sînge intrapleural.

Din punct de vedere al mecanismului, pneumotoraxul se poate produce:

a) *Prin perforaţia pleurei parietale.* Aşa se întîmplă în *pneumotoraxul traumatic* (prin plăgi penetrante ale toracelui); în cel *chirurgical* (prin deschiderea chirurgicală a pleurei) şi în pneumotoraxul consecutiv deschiderii în pleură a unei colecţii supurative vecine (de exemplu un abces subfrenic).

b) *Prin perforaţia pleurei viscerale.* Este mecanismul cel mai frecvent. Perforaţia se poate face de la plămîn spre pleură, cum se întîmplă în leziunile tuberculoase sau supu-

Scanned with OKEN Scanner

rative pulmonare, sau de la pleură spre plămîn, cînd o pleurezie purulentă se evacuează prin bronhii, perforînd pleura.

Etiologie:

a) *Pneumotoraxul spontan are trei origini principale:*

— *tuberculos:* ruptura unui tubercul subpleural, efracţia peretelui unei caverne, ruperea într-un efort de tuse a unei vezicule de emfizem bulos circumscris, dezvoltat în vecinătatea unor leziuni tuberculoase, fibroase sau cazeoase;

— *diverse afecţiuni pleuropulmonare nebacilare:* pneumonii bacteriene, bronhopneumonii, abcese şi gangrene pulmonare, pleurezii purulente, scleroze pulmonare de diferite etiologii, astm, dilataţii bronşice, chisturi hidatice sau aeriene, carcinoame bronhopulmonare, tuse convulsivă; cea mai frecventă etiologie nebacilară este însă *emfizemul pulmonar:* ruperea unei bule de aer situată parietal;

— *pneumotoraxul spontan cu etiologie necunoscută:* se întîlneşte mai ales la tineri („pneumotoraxul recruţilor"), instalat după un efort, în repaus sau chiar noaptea, în somn; cauza poate fi ruperea unei vezicule emfizematoase subpleurale, veziculă rezultată dintr-un proces cicatriceal minor; simptomatologia este însă rareori zgomotoasă.

b) *Pneumotoraxul traumatic* se poate produce prin:

— *plăgi penetrante;* se însoţeşte de hemotorax;

— *fracturi costale:* un fragment osos ascuţit poate perfora pleura;

— *acte chirurgicale:* deschiderea cavităţii pleurale pe cale operatorie, voluntar sau involuntar;

— pneumotoraxul provocat în cursul *puncţiei pleurale*, făcut în mod diagnostic sau terapeutic; are de obicei evoluţie benignă.

Anatomopatologic se constată: aer în cavitatea pleurală, eventual lichid, plămînul retractat total sau parţial, false membrane.

Fistula prin care s-a produs pneumotoraxul are de obicei dimensiunile unui cap de bold. Rareori se găsesc perforaţii avînd 1—2 cm diametru. Cînd orificiul de perforaţie este larg, pleura comunică permanent cu arborele bronşic. Este *pneumotoraxul deschis.* În aceste cazuri presiunea gazului din pleură este egală cu cea atmosferică. Această varietate de pneumotorax nu are tendinţă la închidere şi se complică totdeauna cu exsudat purulent. Dacă fistula pleurală este reprezentată de o simplă fisură, ea se închide în scurtă vreme, pleura nu mai comunică cu exteriorul şi colecţia de aer se rezoarbe treptat; este *pneumotoraxul închis.* A treia varietate este *pneumotoraxul cu supapă.* Acesta se realizează atunci cînd raporturile anatomice ale orificiului pleuropulmonar sînt de aşa natură încît aerul nu poate circula decît de la plămîn la pleură. Astfel, cu fiecare inspir se acumulează tot mai mult aer în cavitatea pleurală şi presiunea gazului creşte. Este forma cea mai gravă de pneumotorax, datorită fenomenelor asfixice (dispnee şi cianoză) care se produc şi care se agravează progresiv.

Tablou clinic. *Simptome subiective.* Clasic, instalarea pneumotoraxului spontan se însoţeşte de simptome dramatice: *junghi toracic foarte violent,* localizat în regiunea omoplatului sau a mamelonului, *dispnee foarte accentuată,* dureroasă, însoţită de *anxietate, cianoză* pronunţată, tahicardie, uneori fenomene de *colaps,* alteori de *şoc pleural:* puls mic şi rapid, sudori reci, vărsături, vertije, răcirea extremităţilor.

Această simptomatologie nu este însă obligatorie. Ea se întîlneşte în pneumotoraxele importante instalate brutal. Multe din pneumotoraxele spontane se instalează însă treptat, astfel că, din punct de vedere simptomatic, ele pot rămîne latente sau se însoţesc de semne atenuate: uşoară dispnee, dureri vagi la baza unui hemitorace, tuse uscată. Instalarea treptată permite organismului să se adapteze progresiv insuficienţei ventilatorii create. Numai rareori, în formele brutale şi cu supapă, se ajunge la fenomene foarte grave de asfixie.

Semne fizice. Sindrom fizic caracteristic:

— *la inspecţie:* bombarea pronunţată a unui hemitorace şi imobilitatea sa;

— *la palpare:* vibraţii vocale abolite sau foarte mult diminuate;

— *la percuţie:* timpanism exagerat, cu dispariţia matităţii cardiace şi coborîrea limitei superioare a matităţii hepatice;

Scanned with OKEN Scanner

— *la ascultaţie:* abolirea murmurului vezicular. Uneori se poate auzi totuşi un murmur îndepărtat, asurzit.

Astfel, palpaţia, percuţia şi ascultaţia realizează *trepiedul pneumotoracic* al lui Gaillard: abolirea vibraţiilor, exagerarea sonorităţii şi tăcere respiratorie.

Sindromul fizic de mai sus nu este totdeauna complet. El poate lipsi în cazurile de pneumotorax parţial.

Dacă în punga de aer se află şi *lichid* (serocitrin, hemoragic sau purulent), se adaugă alte semne:

— *matitate absolută la bază*, care însă nu are limita superioară curbă ca în pleurezie, ci orizontală şi se schimbă odată cu poziţia bolnavului;

— semnul caracteristic al hidropneumotoraxului este *sucusiunea hipocratică* (zgomotul de glu-glu), care seamănă cu zomotul pe care-l obţinem agitînd o sticlă pe jumătate goală şi se pune în evidenţă zguduind bolnavul.

Puncţia exploratorie precizează natura lichidului.

Examenul radiologic pune în evidenţă o hiperclaritate datorită colecţiei gazoase, cu absenţa de desen pulmonar; plămînul este refulat şi formează un bont lîngă mediastin. Examenul radiologic permite să se precizeze: dimensiunile pungii gazoase (pneumotorax total sau parţial), gradul de deplasare controlaterală a organelor mediastinale, prezenţa de lichid, a cărui limită superioară este orizontală şi netă şi se deplasează cu mişcările imprimate bolnavului (fenomenul valului).

Puncţia pleurală, pe de o parte, confirmă diagnosticul, constatînd colecţia gazoasă, iar pe de altă parte, prin manometrie (măsurarea presiunilor intrapleurale), permite să se precizeze varietatea pneumotoraxului, şi anume:

— *în pneumotoraxul deschis* presiunea pleurală este egală cu cea atmosferică;

— *în pneumotoraxul închis* presiunea pleurală este negativă;

— *în pneumotoraxul cu supapă* presiunea pleurală este pozitivă.

Măsurarea presiunii intrapleurale se poate face foarte simplu, cu ajutorul unui manometru cu apă.

Diagnostic pozitiv. Pneumotoraxul spontan produce fenomene alarmante numai cînd se instalează brutal şi este masiv. Diagnosticul se bazează pe:

— *apariţia brutală a dispneei*,

— *durere toracică violentă, atroce*,

— fenomene de *asfixie* gravă (anxietate, tahipnee superficială, cianoză). Uneori se pot instala fenomene de şoc: tahicardie, sudori reci, hipotensiune.

Al doilea moment al diagnosticului îl constituie prezenţa la examenul fizic a *triadei patognomonice pentru pneumotorax:* abolirea vibraţiilor vocale, hipersonoritatea, tăcerea respiratorie.

Mai poate ajuta la diagnostic şi anamneza, adică existenţa unei afecţiuni pulmonare anterioare (tuberculoză, scleroză, supuraţie, emfizem), sau apariţia simptomelor în legătură cu un efort.

Evident că, atunci cînd este posibil, examenul *radiologic* confirmă diagnosticul: absenţa de parenchim pulmonar pe un hemitorace care apare hipertransparent; plămînul este redus la un bont refulat către hil.

Diagnostic diferenţial:

a) *Diagnosticul diferenţial clinic:* este necesar în formele care încep brutal, cu simptomatologie foarte gravă.

Scanned with OKEN Scanner

1. *Infarctul de miocard* se însoțește de prăbușirea tensiunii arteriale, lipsește trepiedul lui Gaillard, electrocardiograma prezintă semne caracteristice.

2. *Infarctul pulmonar:* existența unei afecțiuni emboligene concomitente (flebită, stenoză mitrală etc.), expectorație hemoptoică, eventual sindrom fizic de condensare.

3. *Edemul pulmonar acut* se însoțește de semne de insuficiență ventriculară stîngă (zgomot de galop, suflu de insuficiență mitrală funcțională), raluri crepitante, care cresc progresiv de la bază spre vîrfuri, expectorație abundentă albuminoasă, spumoasă, rozată.

4. *Criza de astm bronșic* se prezintă cu bradipnee de tip expirator, cedează la spasmolitice bronșice (miofilin i.v.).

Aceste afecțiuni, ca și *miliara acută tuberculoasă sufocantă* sau *pneumonia masivă*, sînt deseori dificil de disociat în absența triadei fizice clasice din pneumotorax și de aceea examenul radiologic este indispensabil în asemenea împrejurări.

b) *Diagnosticul diferențial radiologic* se face cu:

— *cavernele mari*, tuberculoase sau de altă natură (de exemplu, emfizemul chistic gigant din cursul stafilocociei pulmonare) pot simula clinic un pneumotorax cînd invadează un lob întreg. Radiologic însă găsim leziuni pericavitare și în schimb nu găsim devierea mediastinului și a inimii, care se întîlnește în pneumotorax;

— *chisturile pulmonare aeriene gigante* pot și ele simula un pneumotorax. În chistul aerian se constată persistența unei zone circulare de parenchim pulmonar normal în regiunea apicală și mai ales la bază, chistul descriind un contur rotunjit, cu convexitatea spre mediastin.

c) *Diagnosticul etiologic* este important de făcut la un subiect aparent sănătos. Nu se va pune diagnosticul de pneumotorax benign decît după ce s-a eliminat tuberculoza, prin repetate examene negative ale sputei și ale lichidului pleural, inclusiv inocularea la cobai. Sînt cazuri de pneumotorax spontan considerate benigne, care au fost urmate după un timp de tuberculoză pulmonară.

Tratament. În perioada incipientă se va administra medicație simptomatică; dacă durerea este foarte accentuată, se vor da: algocalmin, plegomazin, sintalgon, fortral, excepțional mialgin, opiacee (morfină, dilauden-atropină). Repaus la pat și repaus vocal. Calmante ale tusei (codeină, dionină).

Numai dacă fenomenele asfixice sînt alarmante, se va recurge la *exsuflație decompresivă*. În general ne vom feri de această manevră, deoarece riscăm să deschidem perforația pleuropulmonară pe cale de cicatrizare. În pneumotoraxul cu supapă se recomandă exsuflație de urgență (în spațiul 2 intercostal, pentru unii autori, pentru alții în spațiul 5 intercostal pe linia axilară mijlocie) și lăsarea pe loc a unui trocar prevăzut cu supapă, care funcționează în sens invers fistulei pleuropulmonare. În lipsă, cateter cu lumen larg (28—32) legat de o tubulură cufundată în ser fiziologic sau soluție Dakin. În caz de *hidrotorax*, lichidul se va evacua numai cînd este în cantitate mare și provoacă tulburări funcționale. *Hemopneumotoraxul* va fi tratat în mediu chirurgical, sub supraveghere continuă, pentru a se interveni dacă hemoragia persistă. Vom fi foarte atenți să nu-l suprainfectăm prin puncționare (9, 16, 23).

Scanned with OKEN Scanner

În urgență, dată fiind starea gravă a bolnavului, în caz de sîngerare masivă, se va aplica un dren pleural de mare calibru. Uneori o aspirație pleurală puternică (100—200 cm apă) poate să aducă plămînul la perete și va fi suficient pentru a asigura hemostaza (Ohresser).

PNEUMOMEDIASTINUL (sau EMFIZEMUL MEDIASTINAL) SPONTAN

Definiție: prezența aerului în mediastin consecutiv ruperii unor alveole pulmonare perivasculare. Aerul migrează de-a lungul vaselor pulmonare, pătrunde în spațiul interpleural și produce infiltrația gazoasă a țesuturilor celulare mediastino-toracice, uneori ale gîtului, mai rar și ale spațiului retroperitoneal.

Etiologie: este foarte rar și apare mai ales la tineri. Cauze: în primul rînd criza de astm, apoi: travaliu, manevra Valsalva, electroșoc, ventilație artificială, esofagoscopie, ruperea unui nodul miliar în cursul unei tuberculoze miliare acute, ruperea unei bule de emfizem la bătrîni; uneori nu se găsește nici o cauză evidentă.

Diagnostic.

Semne subiective: durere retrosternală sau la baza toracelui (uneori foarte intensă), dispnee, cianoză, senzație de opresiune, constricție, disfagie. Se pot adăuga: febră, tahicardie, hipotensiune.

Semne obiective:

— *emfizemul subcutanat* datorat fuzării aerului din mediastin în regiunea supraclaviculară, gît, partea superioară a toracelui (uneori față, pleoape) și a cărui prezență se observă uneori și la inspecție prin tumefierea zonelor respective, dar mai ales la palpare, care percepe crepitațiile caracteristice;

— *semnul lui Hamman:* crepitații ritmate de bătăile inimii;

— *radiografia* arată două benzi clare întinzîndu-se pe cele două laturi ale mediastinului, de la diafragm la baza gîtului.

Diagnostic diferențial. Trebuie eliminate pericardita acută, pneumotoraxul mediastinal stîng (imagine clară paracardiac stîng, frecături pleurale ritmate de bătăile inimii), criză coronariană prelungită (confuzie posibilă datorită producerii uneori de decalaj al segmentului S—T sau inversări ale undei T); emfizemul cutanat și examenul radioscopic precizează diagnosticul.

Tratament. La adult pneumomediastinul evoluează de obicei favorabil în 1—2 săptămîni prin rezorbția aerului și regresarea semnelor clinice și radiologice.

Tratamentul este cauzal (astm, afecțiune bronhopulmonară etc.) și simptomatic (antalgice, oxigen). Mediastinotomie cervicală în caz de compresiune importantă.

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Richard M. *et al.: Nouv. Presse Méd.*, 1978, 7, 22.
Sabiston DC Jr. Oldham HN Jr.: The Mediastinum, in Gibbson's Surgery of the Chest, 3d ed. Philadelphia, Saunders, 1976.

Scanned with OKEN Scanner

SUGHIȚUL

Definiție: spasm clonic al diafragmului datorită iritării nervului frenic sau a vagului (53).

În general sughițul nu dă decît un disconfort ușor, care durează doar cîteva minute și apare la subiecți perfect sănătoși.

Dimpotrivă, sughițul persistent poate să devină o veritabilă urgență, putînd chiar amenința viața unui bolnav grav.

Mecanismul etiopatogenic al sughițului rămîne încă neclar.

Etiologie:

A. *Cauze periferice*, prin iritarea nervului vag sau a organelor pe care le inervează:
— afecțiuni ale regiunii gîtului: gușă, adenopatii cervicale;
— afecțiuni cardiovasculare: infarct de miocard (mai ales anterior), pericardită, anevrism aortic (sughițul poate fi aici unicul simptom);
— afecțiuni toracice: inflamații ale pleurei sau mediastinului (de pildă adenomegalii hilare hodgkiniene sau carcinomatoase);
— afecțiuni diafragmatice: abces subfrenic, hernie diafragmatică (mai ales strangulată);
— pleurezie supradiafragmatică;
— afecțiuni abdominale: iritare sau dilatare a stomacului, carcinom gastric; iritare de origine inflamatorie a intestinului sau peritoneului (peritonită);
— afecțiuni ale ficatului, căilor biliare și pancreasului;
— postoperator, prin iritarea organelor inervate de parasimpatic, după intervenții pe esofag, stomac, plămîn (toracoplastie și pneumoliză).

B. *Cauze centrale*, prin iritarea centrului sughițului, zona reticulată a circumvoluțiunii a II-a frontale, corpul striat:
— *inflamatorii:* encefalită epidemică, meningită, tabes, siringomielie, lues cerebrospinal;
— *vasculare:* hemoragii subarahnoidiene, scleroză cerebrală gravă sau leziuni aterosclerotice ale măduvei spinării;
— *mecanice:* procese expansive intracraniene: tumori, abcese, hematoame endo- și extracerebrale;
— *toxice:* uremie, comă diabetică;
— *sughiț psihogen* (zis și idiopatic).

Tratament. Evident, va trebui găsită și *tratată cauza.* Ca tratament de urgență:

1. Unele mijloace empirice pot fi suficiente:
— aplicarea unei lovituri neașteptate pe spatele bolnavului;
— gargară prelungită, sugerea unei bucăți de zahăr sau gheață;
— provocarea unui reflex de strănut (prin iritarea narinelor) sau de vărsătură (prin iritarea faringelui cu ajutorul unei sonde Nélaton, introdusă 7,5—10 cm de la arcada dentară);
— înghițirea a 2 linguriță de zahăr;
— suspendarea cît mai prelungită a respirației;
— presiune pe globii oculari sau masaj al sinusului carotidian (vezi TPA);
2. Cînd punctul de iritație pare gastric:
— un carminativ, ca bicarbonatul de sodiu dizolvat în puțină apă călduță, poate ajuta;
— în cazurile rezistente se poate recurge la spălături gastrice repetate, prin tubaj gastric.

Scanned with OKEN Scanner

3. Masajul profund al perechilor posterioare ale nervilor cervicali 3, 4 și 5 poate înlătura un sughiț persistent. Pacientul se află în poziție șezîndă, cu mușchii cefii relaxați. Operatorul, plasat în spate, cuprinde blînd gîtul bolnavului și maseză masa mușchilor cu ajutorul policelor așezate pe laturile apofizelor spinoase, timp de 1—2 minute, exercitînd o mișcare descendentă, către apofizele transverse.

4. Inhalarea cu mască a unui amestec de aer conținînd 7% CO_2 (sau 10—15%), timp de 5—10 min. Pacientul va trebui însă urmărit atent, putînd să apară convulsii sau chiar comă.

Medicamente:

— *clorpromazin* (Largactil) este medicația cea mai eficace: 25—50 mg, i.m., la 3—6 ore, pînă la dispariția sughițului; în caz de eșec se pot face, i.v., 25—50 mg, fie direct, fie în perfuzie, în 500—1 000 ml ser fiziologic;

— *difenilhidantoină* (Fenitoin): inițial 200 mg i.v., apoi 100 mg de 4 ori pe zi;

— *carbamazepin* (Stazepin, Tegretol), cp a 200 mg × 4/24 ore;

— *diazepam*, 10—20 mg i.v., lent;

— *metoclopramidă* (Reglan, Primperan): 1—2 fiole de 10 mg, i.v.; în caz de eșec se va repeta la 1—2 ore; apoi, timp de 10 zile, cîte 3 comprimate a 10 mg pe zi;

— *xilină* în perfuzie i.v., 20 ml din sol. 1% în 250 ml ser glucozat 5%;

— *Haloperidol* 5 mg × 3/zi, la bolnavii cu afecțiuni neurologice (fiole de 1 ml conținînd 5 mg substanță activă);

— alte medicații care au avut uneori efect: algocalmin (novalgin), i.v., mialgin, i.v., piramidon 0,30 g × 6/24 de ore, sulfat de amfetamină, morfină, cloroform sau nitrit de amil în inhalație, apomorfină (5 mg s.c.); *sulfat de chinidină* (în cazuri în care spasmele continui epuizează bolnavul): 600 mg, i.m., din oră în oră, în 3—4 injecții; după ce sughițul a dispărut, se dă o doză de întreținere de 300 mg, per os, repetat la 2—3 ore;

— în cazuri extreme, s-a obținut dispariția unui sughiț sever incoercibil prin administrarea per os a unei doze totale de 60—400 mg *citrat de orfenamidă* (relaxant muscular); în următoarele două zile, 100 mg de 2 ori pe zi;

— *sughițul* apărut *peroperator* a fost tratat cu *metamfetamină*, 4 mg, i.v. (în 2 ml ser fiziologic), doză ce poate fi repetată (Burke); H.B. Young injectează i.v., lent, 15—30 mg *metamfetamină*, fără riscuri, cu rezultat în 2 min; se va supraveghea ca T.A. sistolică să nu urce cu mai mult de 25 mmHg; Butt Jr. și colab. au folosit bromură de *edrofoniu*, 5 mg, i.v. (un stimulant al mușchilor voluntari).

Intervenția chirurgicală pe nervul frenic va fi ultimul refugiu, după ce orice alt mijloc terapeutic, (inclusiv acupunctura sau hipnoza) a rămas fără rezultat (se practică unilateral, în stînga, sau chiar bilateral).

Scanned with OKEN Scanner

2

URGENȚE ALE APARATULUI CARDIOVASCULAR

SINCOPA CARDIACĂ ȘI OPRIREA CIRCULATORIE

Sincopa cardiacă și oprirea circulatorie desemnează două stări clinice de aceeași natură hemodinamică, adică sistarea ejecției sanguine sistolice ventriculare, dar de durată cu totul diferită:

a) *Sincopa* este o abolire foarte scurtă și spontan reversibilă.

b) *Oprirea circulatorie* este durabilă, adică ireversibilă spontan (105).

SINCOPA ADAMS-STOKES (A-S)

La acest capitol va fi discutată numai sincopa A-S. Restul sincopelor cardiace vor fi discutate la „Pierderile scurte de conștiență" (p.200).

Definiție: în sincopa sau sindromul Adams-Stokes este vorba de o oprire a inimii, sau cel puțin de o scădere extremă a debitului cardiac cu anoxie, avînd răsunet imediat asupra centrilor nervoși superiori și asupra centrilor bulbari inferiori, mai ales asupra automatismului respirator (16, 105).

Etiologie (16, 23, 52 a).

1. Sincopa A-S este aproape totdeauna complicația unui bloc *atrio-ventricular* (BAV) *complet cronic*, de obicei idiopatic. BAV complete cronice *secundare* pot interveni în:

— *insuficiență coronariană cronică;*

— *malformații congenitale* (ca anomalie izolată sau asociată cu malformație a părții înalte a peretelui ventricular);

— cardiopatii *valvulare*, mai ales stenoza aortică calcificată (mai rar leziuni mitrale);

— *postoperator*, în chirurgia inimii;

Scanned with OKEN Scanner

— cu totul izolat în diverse alte maladii cardiace sau generale (lues sau tumori cardiace, hemopatii maligne, sarcoidoză, poliartrită reumatoidă, spondilita anchilopoietică etc.).

2. Uneori este vorba de un bloc A-V *acut*, apărînd de obicei în *infarctul de miocard*, mai rar în unele *boli infecţioase* sau virale (RAA, difterie, septicemii, febră tifoidă, gripă etc., datorită miocarditei) sau în intoxicaţii *digitalice* mai ales la bolnavi cu cardiopatii foarte evoluate, însoţite de anoxie şi hipokaliemie.

3. Foarte rar sincopa A-S survine într-un bloc sinoatrial toxic, o bradicardie majoră sau o tahicardie paroxistică ventriculară.

4. *Blocuri atrio-ventriculare funcţionale benigne* (hiperreflectivitate vagală) survin în compresiunea sino-carotidiană, diverticuloze esofagiene, deglutiţie, bloc de decubit, diverse manevre diagnostice (intubaţii, aspiraţii bronşice).

Tablou clinic. Sincopa Adams-Stokes se manifestă:

a) Cînd bolnavul trece de la ritm sinusal la bloc total (sau parţial).

b) Cînd bolnavul trece de la bloc parţial la bloc total. Ea exprimă perioada tranzitorie în timpul căreia nu s-a instalat încă ritmul ventricular autonom. Aspectul clinic este foarte caracteristic:

— pierderea conştienţei este bruscă, fără prodroame şi totală;

— bolnavul este palid ca marmura, fără puls, fară zgomote cardiace;

— după cîteva secunde se cianozează, iar respiraţia devine amplă, lentă, zgomotoasă;

— apar apoi convulsii generalizate, cu midriază.

După 15-60 de sec. (excepţional peste) reapar brusc:

— roşeaţa în obraz;

— pulsul, zgomotele inimii;

— reluarea conştienţei: bolnavul intră brusc în plină conştienţă (Gallavardin).

Există şi o stare de rău sincopal, bolnavul prezentînd pierderi de conştienţă repetate subintrante; între accidentele sincopale bolnavul nu-şi mai reia conştienţa, rămînînd semicomatos.

Electrocardiograma constituie semnul fundamental. Între crize, foarte rar este normală, arătînd în general o tulburare de conducere atrio-ventriculară: bloc simplu, bloc parţial cu interval P-R constant (2/1, 3/1, 4/1) sau cu intervalul P-R variabil (perioade Luciani-Wenckebach), bloc total.

Cazuri particulare:

— *disociaţie prin interferenţă* (nu există nici un raport fix între undele P şi QRS; ritmul ventricular este rapid şi undele P „plutesc" în jurul complexelor QRS); se observă în boli infecţioase şi intoxicaţie digitalică;

— fibrilaţie atrială asociată cu bloc atrio-ventricular complet sau incomplet.

În cursul accidentelor sincopale, ECG poate să înregistreze o pauză ventriculară totală, cu păstrarea ritmului auricular: undele P sînt la început normale, devin apoi din ce în ce mai anormale, pe măsură ce anoxia progresează, pentru a dispare la rîndul lor. Alteori însă se poate înregistra nu o pauză ventriculară, ci o criză de tahicardie ventriculară, care face să scadă

Scanned with OKEN Scanner

debitul cardiac pînă la pragul la care apar accidentele neurologice și respiratorii ale sincopei.

Diagnostic diferențial.

a) *Criza epileptică* este anunțată de o aură, se produce mușcătura limbii, pierderea urinii; este vorba de o fază comatoasă prelungită, care urmează convulsiilor; există o amnezie în momentul reluării conștienței; se înregistrează anomalii ale electroencefalogramei. Deseori, anamneză comițială din copilărie.

b) *Lipotimiile* sînt declanșate de emoții, de medii supraîncălzite, de eforturi excesive. Pierderea conștienței este anunțată de o senzație de indispoziție generală, întoarcerea la conștiență este progresivă. În timpul perioadei de inconștiență nu există abolirea pulsului, nici anomalii ale ritmului respirator, nici paloarea de ceară din sincopa Adams-Stokes.

c) *Comele*: activitatea circulatorie și respiratorie este păstrată (exceptînd coma depășită).

Tratament. Dacă bolnavul este văzut în momentul unui accident sincopal A-S (inconștient, fără puls și tensiune, absența bătăilor cardiace, midriază, paloare de marmură):

— se începe prin aplicarea unei lovituri de pumn violente (Friedberg) pe regiunea precordială sau pe stern; în starea de rău sincopal se pot aplica lovituri de pumn ritmate pe stern; deseori inima își reia activitatea;

— în caz de eșec: *masaj cardiac extern*, cu respirație gură-la-gură (pînă ce bolnavul devine conștient); concomitent se instituie o perfuzie cu izopropil-noradrenalină (isuprel), 4—5 fiole de 0,2 mg, în 250 ml ser glucozat (10—30%); ritmul perfuziei va fi în funcție de ritmul cardiac, care va fi menținut în jur de 70—80 bătăi/min.

Isuprelul este eficace mai ales în blocul A-V complet din infarctul de miocard. Friedberg recomandă, pînă la instalarea perfuziei, 0,1—0,4 mg isuprel, i.m. sau i.v. Dacă oprirea inimii persistă, se pot injecta i.v. sau chiar intracardiac 0,3—0,5 ml adrenalină (38).

În caz de insucces și cînd există aparatură la dispoziție, se va aplica de extremă urgență stimularea electrosistolică prin sondă endocavitară (preferată actualmente stimulării prin electrozi epicardiaci).

Pentru a preveni crizele A-S, după trezire, se administrează isuprel sublingual, 8—12 comprimate (a 10 mg)/24 de ore. Se pot adăuga doze mici de prednison. Unii autori preferă efedrina, avînd acțiune mai prelungită decît isuprelul (sulfat de efedrină 15—30 mg, de 4—6 ori pe zi).

În servicii specializate se poate plasa prin cateterism venos un electrod bipolar în ventriculul drept. Va fi lăsat cîteva săptămîni, permițînd o antrenare sistolică nepericuloasă și nedureroasă, cu tensiune de 2—4 volți.

În cazuri grave, cu sincope frecvente, prelungite, stare de rău sincopal, bradicardii sub 30/min, crize de tahicardie ventriculară, se va face *implantare chirurgicală de pacemaker*. Este rezolvarea terapeutică cea mai eficientă în sindromul A-S din blocul total. (Nu se va uita că în prezența unui *pacemaker* nu trebuie să se facă examene radiologice, pentru că pot fi alterați tranzistorii aparatului, iar ECG se va face cu aparatul pus la pămînt, pentru a nu se produce blocarea *pacemakerului*).

În sincopa Adams-Stokes din criza de tahicardie ventriculară paroxistică se face *defibrilarea electrică*.

Scanned with OKEN Scanner

În bolile atrio-ventriculare cu sincope sau vertije se vor evita digitala (risc de agravare a blocului și producere de tahicardie paroxistică ventriculară), precum și procainamida și chinidina (pot duce la oprirea totală a inimii).

OPRIREA CIRCULATORIE

Poate avea trei mecanisme (81, 87, 97, 105):
— absența contracției ventriculare;
— fibrilație ventriculară;
— contracții ineficace („ineficacitatea acută a circulației").

Absența contracției miocardului ventricular (sau asistolia). Încetarea contracției ventriculare poate să se producă în diastolă sau, foarte rar, în sistolă (inima este tetanizată, consecință a administrării excesive de amine vasopresoare). Oprirea bruscă a activității inimii se exprimă prin dispariția oricărei activități electrice ventriculare. Traseul ECG este reprezentat de o linie dreaptă sau numai de unde P.

Fibrilație ventriculară. Contracție total anarhică, vermiculară, a fibrelor ventriculare, cu efect hemodinamic nul. Prăbușirea debitului cardiac aduce după sine oprirea inimii. Ea poate fi anunțată prin extrasistole ventriculare, tahicardie paroxistică ventriculară, „torsada vîrfului". Ultima se caracterizează prin sincope iterative, coincizînd cu o tulburare paroxistică particulară a activității electrice ventriculare: acces debutînd printr-o extrasistolă ventriculară, urmată de o serie de ventriculograme bine individualizate, cu frecvența 200—250/min și a căror amplitudine variază progresiv, astfel încît complexele își inversează sensul, descriind în modul acesta o „torsiune" în jurul liniei izoelectrice (105). Torsada vîrfului, formă particulară de tahicardie ventriculară, poate fi datorită: unei hipopotasemii, unei bradicardii cronice, unei hipomagneziemii, unei ischemii miocardice, unui supradozaj chinidinic (fig.1.).

Contracții ventriculare, ineficiente adică fără efect hemodinamic (ejecție sanguină sistolică practic nulă), corespund unui cord care „bate în vid". Această „dezamorsare a pompei" este urmarea absenței de umplere a cavității ventriculare în cursul diastolei, ca în:

1. stări de șoc (insuficiențe circulatorii acute);
2. reducerea masivă a întoarcerii venoase (șoc hipovolemic);
3. colaps de origine cardiogenă, cu următoarele cauze:

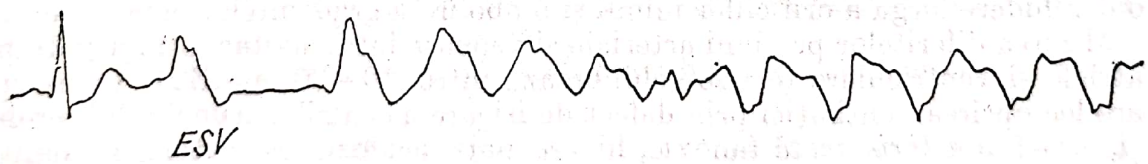


Fig. 1. Torsada vîrfului.

— *defect de ejecție ventriculară:* infarctul de miocard, cauza cea mai tipică, apoi bradicardiile extreme din unele blocuri, care pot prăbuși debitul cardiac;
— *defect de umplere ventriculară:* marile tahicardii, mai ales ventriculare: scurtarea excesivă a diastolei duce la prăbușirea debitului cardiac și astfel, la oprirea inimii.

4. „Tamponadă": compresiunea acută a inimii prin lichid intrapericardic.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia opririi circulației (16, 23, 59, 87, 97):

1. *Cauze accidentale:* înec, electrocutare, decompresiuni explozive din aviația stratosferică.

2. *Accidente ale anesteziei sau ale investigațiilor paraclinice:* cateterism cardiac, angiopneumografie, bronhoscopie etc.

3. *Cardiopatii:* stenoza aortei, infarctul miocardic, angor (mai ales cel ostial luetic).

4. *Medicații:* digitalice (mai ales ouabaina), chinidina, procainamida (mai ales administrată i.v.).

5. *Embolii pulmonare* (cruorice sau gazoase) sau embolii plecate din inima stîngă în chirurgia pe cord deschis, care pot da ocluzie coronariană sau dezamorsarea pompei cardiace prin cord blocat la nivelul ventriculului stîng.

6. *Atingeri ale sistemului nervos central:* atingere organică a trunchiului cerebral, poliomielită anterioară acută de formă ascendentă, edem cerebral cu angajare bulbară, come toxice, anoxie cerebrală, hipercapnie, anestezie generală, scleroze ale regiunii bulbare.

7. *Factori umorali endogeni:* hipokaliemia (mai ales asociată cu intoxicația digitalică) determină o fibrilație ventriculară; hipercapnia provoacă oprire cardiacă în diastolă sau fibrilație ventriculară; hipocalcemia duce la fibrilație ventriculară, iar hipercalcemia produce oprirea inimii în sistolă (mai ales asociată cu intoxicație digitalică).

De remarcat că scăderea pH-ului din oprirea circulatorie, accentuată de către masajul cardiac, constituie un obstacol pentru reluarea activității inimii, prin inhibarea efectelor cardiocirculatorii ale catecolaminelor.

8. *Factorii umorali exogeni* sînt numeroasele substanțe chimice avînd acțiune dromotropă și/sau batmotropă. Cea mai mare parte sînt medicamente utilizate curent și care, în doze toxice, determină accidente cardiace severe, putînd duce la opriri circulatorii:

— *derivații triciclici:* provoacă în primul rînd tulburări de conducere supraventriculară, al căror final este un flutter sau o fibrilație ventriculară;

— *simpaticomimeticele:* determină o hiperexcitabilitate miocardică intensă, care se termină prin fibrilație ventriculară;

— *digitalicele:* pot determina, prin acțiune dromotropă negativă, asistolie prin bloc atrio-ventricular, iar prin acțiune batmotropă pozitivă, fibrilație ventriculară;

— toate *antiaritmicele*, a căror acțiune dromo- și cronotropă este negativă, pot provoca asistolii și/sau fibrilație.

Natura factorilor înscriși la punctele 6, 7, 8 este de cele mai multe ori funcțională și nu organică, fiind vorba de factori nervoși sau umorali (endogeni sau exogeni), care pot acționa izolat sau interferat. În ceea ce privește mecanismul opririi inimii prin unii factori organici semnalați mai sus, trebuie de amintit (105):

— infarctul miocardic determină opriri circulatorii prin mecanisme variate: asistolie (prin anoxie sau bloc), fibrilație ventriculară, ineficiență cardiacă;

— blocul atrio-ventricular degenerativ netratat determină asistolie sau fibrilație ventriculară;

— cardiopatiile cu tulburări de ritm, de ejecție sistolică determină opriri ale inimii în sistolă.

Fiziopatologie. Oprirea circulatorie are de la început urmări foarte grave: hemodinamice, respiratorii, metabolice, celulare. În cîteva secunde se produce o deschidere largă a orificiilor inimii și o abolire a gradientelor hemodinamice: egalizarea diferitelor presiuni arteriale și venoase intracavitare stîngi și drepte, atriale și ventriculare (ele se echilibrează între 10—20 mmHg). Consecutiv are loc oprirea ventilației prin defect de irigare a centrilor trunchiului cerebral și, astfel, *o asfixie acută* (anoxie, hipercapnie, acidoză respiratorie necompensată). Se produce de asemenea, foarte rapid, o întrerupere a activității metabolice funcționale a celulelor: anoxie și acumulare de acid lactic. Suferința celulară ajunge la „moartea celulei", care interesează mai ales două organe esențiale: inima și creierul. În 3—4 min de anoxie se produc leziuni cerebrale ireversibile.

În rezumat, oprirea inimii provoacă:

— insuficiență coronariană, care duce la încetarea activității miocardului;

Scanned with OKEN Scanner

— insuficiență circulatorie cerebrală, care *trebuie combătută în mod absolut în primele 4 minute*;

— insuficiență renală, azotemie și hiperkaliemie, care apar după primele 20 de minute.

Factorul fiziopatologic constant al opririi circulatorii este *anoxia miocardică*, avînd două origini: anoxemică (oprirea respirației) și ischemică (oprirea circulației coronariene). Ventilația asistată și administrarea de oxigen corectează în numeroase cazuri, rapid și complet, anomaliile gazelor sanguine. Dimpotrivă, masajul cardiac cel mai eficace nu poate în nici un caz să stabilească un debit coronarian normal. Totuși, o activitate cardiacă normală poate fi reluată după 2—3 ore de anoxie (23, 103, 107).

Diagnosticul opririi circulației.

a) *În cursul unei intervenții chirurgicale*, oprirea circulației se anunță prin trei semne: instabilitatea pulsului, neregularitatea ritmului respirator, modificarea coloratiei fetei (paloare sau cianoză). Apoi se observă: plaga operatorie nu mai sîngerează, apnee, abolirea pulsului carotidian, midriază.

b) *În afara unei săli de operație*, semnele opririi inimii sînt:

— pierderea conștienței și rezoluție musculară totală;

— paloare sau cianoză;

— apnee totală (verificată cu oglinda);

— abolirea pulsului (la carotidă sau femurală; abolirea zgomotelor cardiace este dificil de apreciat);

— abolirea reflexului oculo-palpebral și a celui pupilar (midriază);

— firește, TA zero, dar nu se va pierde timpul cu măsurarea ei, deoarece apneea, hipotonia totală, abolirea conștienței și a pulsului sînt elemente absolut suficiente pentru diagnosticul de oprire a inimii.

Semne particulare: ECG se va face numai după ce s-a început reanimarea (în afara situației cînd bolnavul se află în cursul unei intervenții, sub control electrocardioscopic continuu), pe cît posibil cuplat cu un defibrilator. ECG constată dacă este vorba de o fibrilație ventriculară (succesiune de oscilații foarte variabile ca morfologie și amplitudine), de o oprire în diastolă (absența oricărei deflexiuni ventriculare, undele P pot persista), de o tahicardie ventriculară sau bradicardie sub 20/min.

Tratament. Se va aplica obligatoriu, în primele 3—4 min:

a) ventilație asistată și oxigenoterapie, care să normalizeze gazele sanguine;

b) masaj cardiac extern, care trebuie să asigure în permanență o ejecție sanguină suficientă în fiecare secundă;

c) șoc electric, care trebuie să reducă o fibrilație ventriculară recunoscută pe electrocardioscop;

d) instalarea unei perfuzii venoase, care să permită administrarea de substanțe capabile să corecteze scăderea pH-ului, precum și droguri adrenergice, care să înlesnească reluarea activității inimii;

e) persistența tulburărilor de conducere după reluarea funcției cardiace trebuie să pună problema unei sonde endocavitare de antrenare sistolică.

Este de observat că dificultatea de a reuni toate aceste condiții explică de ce peste 80% din opririle circulatorii sînt ireversibile (105).

Aplicarea tratamentului se face, evident, în funcție de diverse situații; mai lesne de aplicat într-un serviciu medical dotat corespunzător, el este mai

Scanned with OKEN Scanner

dificil cînd ne găsim în afara unui serviciu spitalicesc sau într-un spital fără posibilităţi de defibrilare sau stimulare.

În aceste împrejurări, reanimarea, în caz de oprire a inimii, se reduce la masaj cardiac extern, asociat cu respiraţie gură-la-gură (vezi capitolul „Resuscitarea cardiorespiratorie" p. 50).

În caz de oprire „palidă" a inimii, de ex. în asistolie, bloc A-V, fibrilaţie ventriculară, se poate încerca mai întîi metoda *loviturii de pumn pe regiunea precordială*. Este contraindicată în asistolia hipoxică şi în opririle circulatorii la copiii mici.

Respiraţia gură-la-gură va fi înlocuită apoi, dacă este posibil, cu ventilaţie artificială şi oxigenoterapie.

a) În cazul *cînd nu cunoaştem mecanismul exact al opririi inimii*: 1—2 injectări intracardiace de isuprel 0,10—0,20 mg (1/2—1 fiolă).

b) *Dacă sîntem siguri că inima s-a oprit în diastolă* se poate injecta intracardiac: adrenalină, 0,1—0,5 ml sol. 1‰, sau clorură de calciu 10% 1—5 ml, sau isuprel 0,10—0,20 mg (1/2—1 fiolă). Acul va fi introdus în spaţiul al IV-lea intercostal, la stînga sternului, pînă ce se aspiră sînge. Simpla stimulare mecanică prin actul puncţionării este uneori suficientă pentru a provoca revenirea bătăilor inimii (53).

c) *În marile tahicardii ventriculare* cu TA prăbuşită şi puls abia perceptibil: perfuzie cu glucoză 33%, 250 ml + hemisuccinat de hidrocortizon 500 mg (eventual + 4 fiole neosinefrină a 25 mg). În tahicardia ventriculară recidivantă: xilină 1—2 mg/kilocorp i.v. sau intracardiac.

d) *În fibrilaţia ventriculară* se poate injecta intracardiac, într-o pauză scurtă a masajului cardiac extern, procainamidă 0,5 g sau clorură de potasiu 10 mg (34), sau 20 ml din sol. 10% (53). Dacă după aceste medicaţii activitatea inimii încetează, ne aflăm în faţa unei inimi oprite în diastolă. În acest moment se injectează intracardiac 0,2—0,4 ml adrenalină 1‰ (vezi „Fibrilaţia ventriculară" p. 95).

e) *În tahicardia ventriculară* denumită *„torsada vîrfului"*, care nu reprezintă o tulburare a excitabilităţii, ci a conducerii, antiaritmicele sînt formal contraindicate. Se va face de urgenţă stimulare electrosistolică; în lipsă:

— corectarea unei hipokaliemii;
— *izopropilnoradrenalină* (isuprel): 5 fiole în 250 ml glucoză 5%;
— *atropină*, i.v. 0,5—1 mg, pentru accelerarea alurii inimii;
— *sulfat de magneziu* (vezi trat. extrasistolelor ventriculare).

TAMPONADA INIMII

Definiţie. Tamponada inimii (T.I.) constituie o decompensare cardiacă produsă de acumularea de *lichid sub tensiune* în cavitatea pericardică. Se produce astfel o compresiune a inimii care „jenează expansiunea diastolică a ventriculului stîng" (Starling).

Cantitatea de revărsat capabilă să determine această situaţie critică depinde de viteza de acumulare: în caz de acumulare lentă, este nevoie de peste 1 000 ml pentru a se putea produce tamponada, deoarece pericardul are răgazul să se destindă şi să se adapteze la dezvoltarea revărsatului; dar în caz de acumulare bruscă, sînt suficiente numai 250—300 ml de lichid.

Scanned with OKEN Scanner

Cauze:

— *sîngerarea intrapericardică*, operatorie sau traumatică (inclusiv perforarea inimii prin procedee diagnostice, mai ales cateterismul cardiac), este cauza cea mai frecventă;

— *pericarditele exsudative*, în primul rînd TBC, apoi idiopatice, bacteriene, virale;

— infarctul de miocard; ruptură anevrismală;

— revărsate uremice, tumorale sau din boli de colagen;

— hemopericard în caz de sindroame hemoragice sau în caz de tratament eronat cu anticoagulante în pericardita acută.

Hemodinamic, se produce o creştere marcată a presiunilor drepte (presiunea venoasă, auriculară şi presiunea diastolică a ventriculului drept); consecutiv, are loc scăderea volumului sistolic în ambele ventricule, fapt care produce *o prăbuşire a debitului cardiac şi a tensiunii arteriale* — fenomene care se instalează brutal în tamponada acută şi mai lent în acumularea lichidiană progresivă. Se ajunge astfel la congestia venoasă sistemică, adiastolia constituind termenul final al acestor tulburări.

Tabloul clinic.

1. În instalarea acută a tamponadei, aspectul bolnavului este dramatic, cu durere precordială intensă (inconstantă totuşi), *polipnee cu ortopnee, tahicardie, anxietate extremă, transpiraţii, colaps tensional* care se agravează progresiv pînă la stare comatoasă cu *şoc* ireversibil.

2. În instalarea progresivă tabloul clinic este mai puţin sever, putîndu-se urmări mai etalat instalarea unei insuficienţe cardiace hipodiastolice, care interesează atît sistemul cav superior cît şi sistemul cav inferior: *cianoză, distensie congestivă venoasă* a jugularelor şi a tuturor venelor superficiale, *hepatomegalie* dureroasă, puls hepato-jugular.

3. Examenul clinic al inimii relevă:

— asurzirea zgomotelor inimii;

— eventual, frecătură pericardică;

— *creşterea importantă şi rapidă a ariei de matitate*;

— puls paradoxal.

4. *Radiologic*: *creşterea importantă şi în interval scurt a umbrei cardiace cu pulsaţii absente sau abia perceptibile.*

5. *Electrocardiograma*: microvoltaj al complexelor QRS în toate derivaţiile, la care se adaugă, în unele cazuri, modificări de leziune subepicardică; în rare cazuri, poate apare fenomenul de *alternanţă electrică*. ECG este deosebit de utilă pentru diagnosticul diferenţial, pentru că permite excluderea unui infarct de miocard sau o embolie pulmonară.

6. În centre specializate, *ecografia*, urmată de *cateterism cardiac şi angiocardiografie*, vor preciza diagnosticul de tamponadă a inimii.

În rezumat, diagnosticul de T.I. va fi evocat de instalarea rapidă a unui tablou clinic comportînd: dispnee intensă, tahicardie şi colaps vascular, însoţite de decompensare hipodiastolică avînd evoluţie precipitată, aceasta:

— fie în prezenţa unor condiţii etiologice capabile să ducă la acumularea de lichid intrapericardic;

— fie în *absenţa oricărei anamneze evocatoare*.

Tratament.

Constă în *evacuare pericardică de urgenţă*, indicaţia fiind *absolută* în caz de:

— instalare bruscă a tamponadei (cu verificare diagnostică certă);

Scanned with OKEN Scanner

— hipotensiune gravă (sub 20 mmHg);
— puls paradoxal.

Puncţia se va efectua:

— de preferinţă: la stînga sau la dreapta apendicelui xifoid (metoda Marfan), în unghiul dintre acesta şi rebordul costal; acul se îndreaptă în sus şi la stînga, razant cu faţa posterioară a apendicelui xifoid; prin această metodă se evită puncţionarea pleurei;

— fie în spaţiul IV, V sau VI intercostal, imediat lîngă marginea stîngă sau dreaptă a sternului;

— fie în spaţiul V intercostal stîng, la 6 cm de marginea sternului (metoda Dieulafoy), sau la 2 cm înăuntrul matităţii absolute a inimii; acul se îndreaptă în sus şi înăuntru.

Bolnavul va fi aşezat în poziţie şezîndă, înclinat cu 45°. Puncţia va fi precedată de oxigenoterapie pe sondă nazală, de administrarea unui antalgic şi de anestezie locală cu xilină. Se va puncţiona cu vid în seringă; imediat ce s-a ajuns la revărsat, acesta pătrunde brusc în seringă; se evită astfel înţeparea inimii.

Cînd există condiţii tehnice, pericardocenteza poate fi înlocuită cu *drenajul chirurgical* al pericardului într-un serviciu de chirurgie cardiacă.

În caz de hemopericard cu sîngerare importantă şi anemie acută, se vor face *transfuzii* de sînge.

RESUSCITAREA CARDIO-RESPIRATORIE CU TORACE ÎNCHIS

Resuscitarea cardio-respiratorie cu torace închis presupune o tehnică de reanimare relativ simplă şi de mare eficacitate, aplicabilă de orice persoană şi în orice loc s-ar afla bolnavul.

Această tehnică a fost pusă la punct de către Jude, chirurg toracic, care precizează că este inexact să se spună despre un bolnav că se află în stop cardiac, în realitate fiind vorba de oprire *cardio-respiratorie*. Prin urmare, resuscitarea trebuie să restabilească nu numai circulaţia, dar şi respiraţia. Este deci vorba de o asistenţă ventilatorie şi una circulatorie (evident, prima cel mai bine pe cale endotraheală). Asistenţa circulatorie are drept scop esenţial asigurarea circulaţiei cerebrale, pînă la reluarea unei activităţi hemodinamice spontane (61).

Atenţie! În caz de oprire a inimii, *reanimatorul nu dispune decît de 3—4 min* pentru a efectua resuscitarea. După 4 min, hipoxia cerebrală duce la leziuni grave, care vor transforma bolnavul, eventual salvat, într-o fiinţă pur vegetativă, devenind o povară pentru familie.

Tehnica. Constă în aplicarea ritmică a unei presiuni manuale pe partea inferioară a sternului, combinată cu respiraţie artificială simultană. Presiunea pe stern comprimă inima şi refulează sîngele în arterele pulmonare şi sistemice. Cînd presiunea se relaxează, toracele se destinde şi inima se umple din nou cu sînge oxigenat. Acesta va fi din nou împins spre ţesuturi, cu ocazia unei noi presiuni.

Prin urmare, masajul cardiac extern îşi propune să înlocuiască sistola ventriculară prin compresiunea ritmată şi strict „mediană" a cavităţilor ventriculare, între sternul brusc deprimat şi corpurile vertebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Înainte de a începe reanimarea cardio-respiratorie, ne vom asigura că este într-adevăr vorba de oprire cardiacă, prin:

— controlul pulsaţiilor cardiace (puls femural, carotidian);

— controlul respiraţiei (semnul oglinzii);

— controlul reflexului pupilar (midriază).

Eficacitatea hemodinamică a masajului cardiac extern, cere:

— o cavitate ventriculară dilatată (inima oprită în diastolă);

— un grad de tonicitate a miocardului;

— o volemie eficace, suficientă;

— absenţa unui obstacol la umplerea sau ejecţia ventriculară;

— o bună tehnică, în primul rînd o forţă de compresiune suficientă. Forţa de compresiune optimă este presiunea necesară pentru a obţine un puls femural şi pentru a face să regreseze celelalte semne ale opririi inimii, ca midriaza, cianoza etc. (Dubouloz).

Prin urmare, masajul cardiac este ineficace dacă:

— inima s-a oprit în sistolă;

— există o hipovolemie importantă;

— există un obstacol la umplerea sau ejecţia ventriculului stîng.

Pentru a spera ca regresarea unei opriri circulatorii să aibă loc fără sechele neurologice, *trebuie ca reanimarea să înceapă înainte de apariţia midriazei* (aceasta începe după 45 de sec. şi este completă în 1 min şi 30 sec.).

Tehnica masajului cardiac extern (23, 36, 61, 97), (fig. 2):

1. Se aşează bolnavul în decubit dorsal sau uşor Trendelenburg (membrele inferioare ridicate

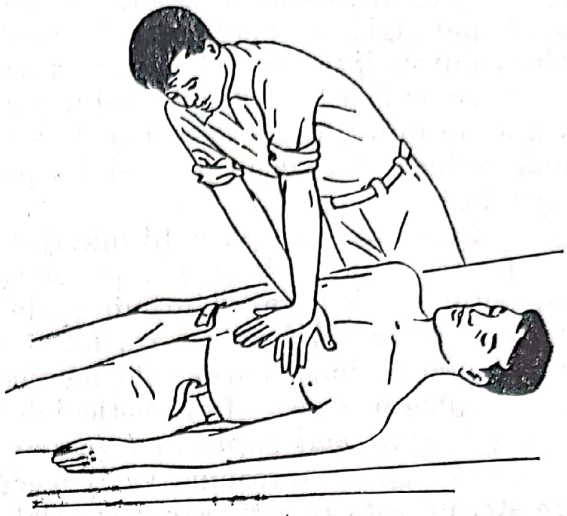


Fig. 2. Poziţia operatorului în masajul cardiac extern (după M. Cara şi Poisvert).

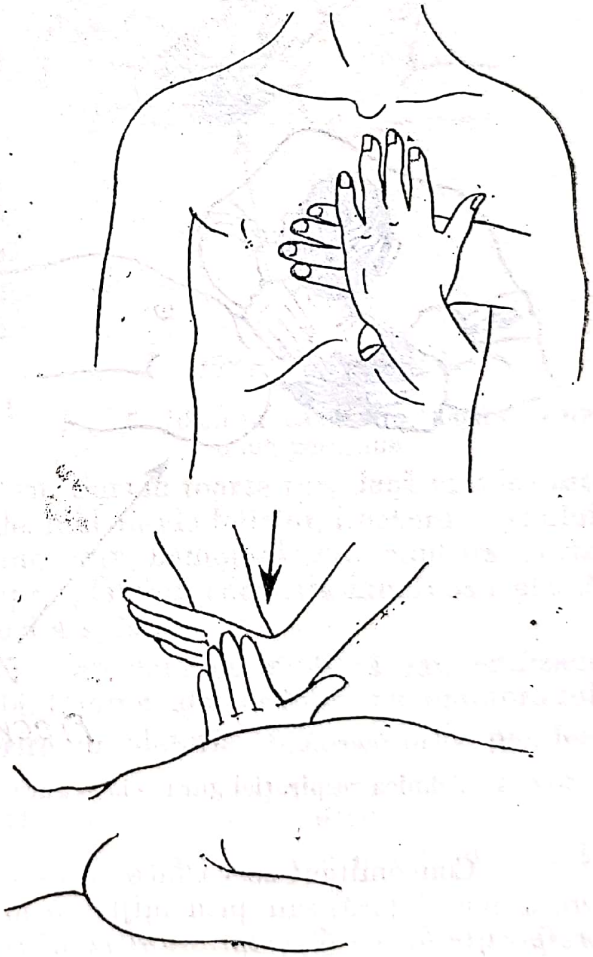


Fig. 3. Tehnica masajului cardiac extern.

Scanned with OKEN Scanner

la 45—60°, pentru a favoriza întoarcerea venoasă), pe o suprafață *dură* și plată (masă, pat rigid de examen, sol, eventual cu o scîndură sub torace). Capul bolnavului va fi pus în extensie, asigurînd libertatea căilor aeriene superioare.

2. Se aplică transversal podul palmei uneia din mîini pe treimea inferioară a sternului, partea cea mai flexibilă a ariei cardiace, asigurînd cea mai bună refluare toracică, iar cealaltă palmă se suprapune pe prima, pentru a întări forța de presiune.

3. Persoana care execută masajul se așează pe partea cea mai convenabilă (pentru a nu se obosi) și deprimă ritmic toracele cu cele două mîini suprapuse (ritm 50—60/min). Ajutîndu-se de greutatea corpului, operatorul va exercita o presiune verticală în așa fel ca sternul să fie înfundat cu 3—5 cm la fiecare compresiune, către coloana vertebrală. Capătul degetelor nu trebuie să se sprijine pe coaste, fiind pericol de fracturi costale *(să nu uităm că peretele costal este mult mai suplu la bolnavul inconștient)*.

4. Fiecare compresiune va fi seacă și bruscă și va dura 1/2 sec, după care sternul este relaxat rapid și lăsat să revină la poziția inițială. Pentru a obține forță și rapiditate, cele două brațe trebuie ținute întinse (fig. 2 și 3).

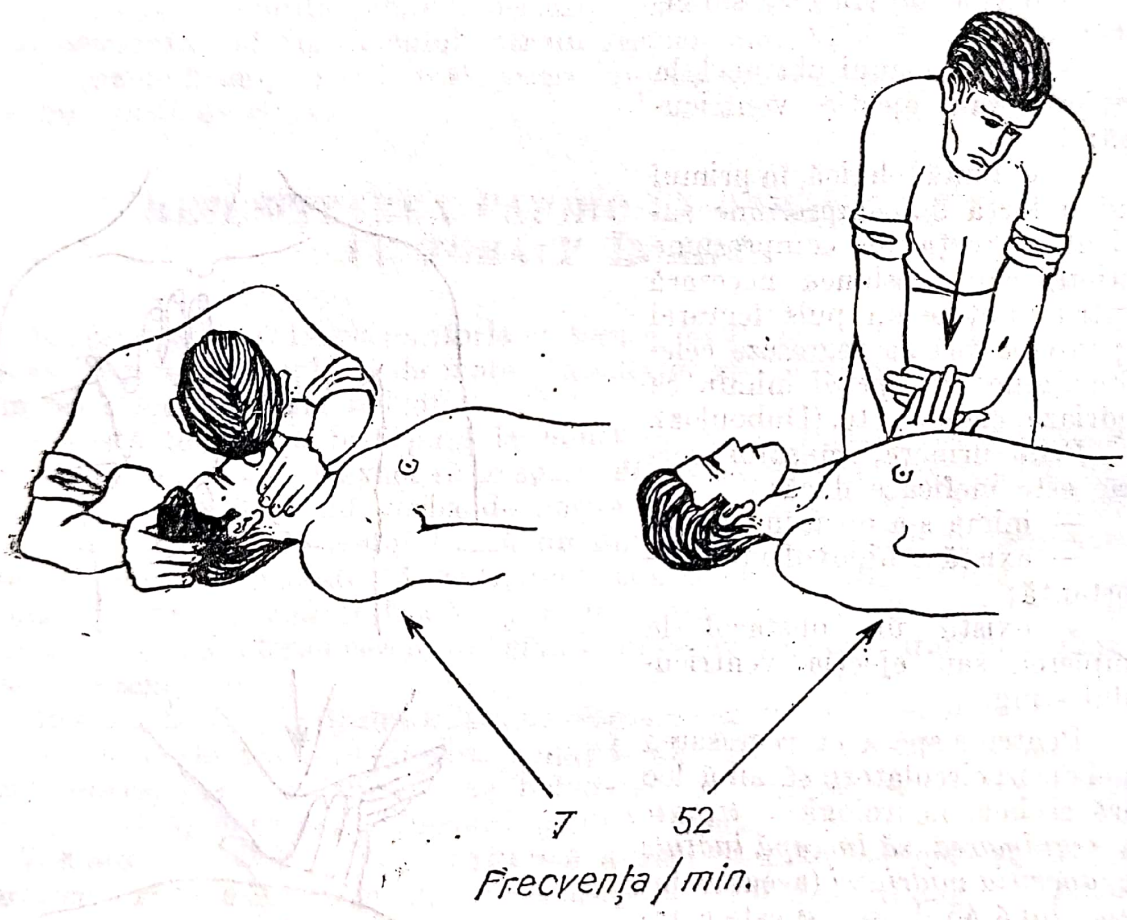


Fig. 4. Tehnica respirației gură — la — gură și a masajului cardiac efectuate de o singură persoană.

5. Concomitent se va face respirație artificială gură-la-gură (gură-la-nas, gură-mască-gură) sau prin mijloace mecanice manuale. *Va trebui realizată o respirație la 4—5 compresiuni ritmice pe stern.* Vom avea grijă ca *maxilarul inferior să fie propulsat anterior.* Se începe prin 3—5 insuflații (respirații gură-

la-gură). În cazul cînd ajutorul este dat de o singură persoană, aceasta va trebui să întrerupă masajul după 5—6 compresiuni, va efectua rapid respirația gură-la-gură, apoi va relua imediat masajul cardiac. Ahnefeld recomandă să se efectueze alternativ 15 compresiuni sternale urmate de 2—3 respirații gură-la-gură (fig. 4). Dacă sînt două ajutoare care acordă asistență cardiorespiratorie, una din ele va efectua respirația gură-la-gură o dată la 5 compresiuni, *în momentul relaxării unei compresiuni cardiace* (în total de 15 ori/min) (fig. 5). Imediat ce este posibil și unde este posibil, se va face intubație pentru a se continua cu respirație mecanică. În acest caz masajul cardiac se poate executa cu o frecvență atingînd 80/min.

Eficacitatea masajului cardiac extern se controlează de către o a doua persoană, prin palparea pulsului carotidian sau *femural*, prin urmărirea dimensiunilor pupilei și prin măsurarea tensiunii arteriale.

Semnele eficacității masajului cardiac extern sînt:

— perceperea pulsului carotidian;
— tensiunea arterială maximă: 60—70 mmHg;
— micșorarea pupilelor;
— reapariția reflexelor pupilare;
— reapariția respirației spontane.

Dacă tensiunea arterială în timpul masajului nu crește peste 30—40 mmHg, de obicei cordul nu-și mai reia activitatea.

Masajul cardiac trebuie încetat cînd apar contracții spontane eficace.

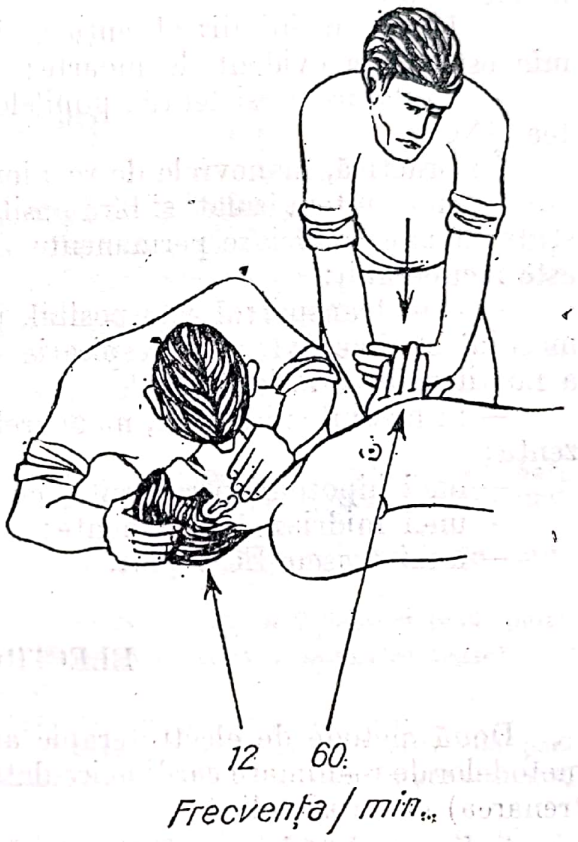


Fig. 5. Idem în cazul efectuării de către două persoane.

Accidentele masajului cardiac extern. Survin foarte rar, dacă tehnica este corectă. Se pot produce: fracturi costale, mai ales la bătrîni, fractura sternului, înfundări toracice, hemotorax, pneumotorax, hemopericard, ruptura aortei ascendente, embolia măduvei osoase spre plămîni, contuzia inimii sau plămînului, contuzia sau ruptura ficatului ori a splinei.

Contraindicații: deformații toracice asociate cu scolioză sau emfizem, traumatismele toracice, stenoza mitrală, tamponada cordului, pneumotoraxul.

Ce NU trebuie făcut în caz de oprire circulatorie, deoarece orice pierdere de timp este fatală:

— nu se va începe cu gesturi ineficace, cum sînt injecții i.m.;
— nu se vor întreprinde examene prea lungi (ascultarea inimii în condiții defavorabile, luarea TA);
— ECG nu se va efectua decît atunci cînd primul ajutor a fost asigurat în mod convenabil.

Scanned with OKEN Scanner

N.B. Net superior masajului cardiac pe torace deschis, masajul cardiac extern este deosebit de eficace în caz de bună indicație și bună tehnică. Dar el devine periculos în mîini neîndemînatice și în caz de indicații intempestive (Dubouloz).

Cînd se va înceta reanimarea? (36, 61, 81):

În general, activitatea inimii se reia în 5—20 min. Se citează totuși un caz în care inima nu și-a reluat activitatea eficientă decît după mai mult de 3 ore de resuscitare neîntreruptă. În general, se consideră că metoda a fost ineficace dacă se constată *semne sigure de moarte la nivelul inimii sau sistemului nervos central:*

— la nivelul inimii: absența activității electrice pe o perioadă de 60 de min este semn evident de moarte;

— o dilatare persistentă a pupilelor, fără reacție la lumină, înseamnă moartea SNC.

În practică, manevrele de reanimare vor fi urmărite:

— cînd sîntem izolați și fără posibilități de transport: 2 ore; de fapt, constatarea unei midriaze permanente dovedește că bolnavul, practic, nu mai este recuperabil;

— cînd transportul este posibil, pe tot parcursul acestuia se vor efectua masajul cardiac extern și respirația gură-la-gură, cu propulsarea anterioară a maxilarului inferior;

— în mediul spitalicesc, manevrele de reanimare se vor abandona în prezența:

— unei hipotonii persistente, cu ceafă balantă;

— unei midriaze permanente;

— unui traseu ECG plat.

ELECTROTERAPIA

Două metode de electroterapie au intrat actualmente în uzul curent a metodelor de reanimare cardio-circulatorie: șocul electric și stimularea (sau antrenarea) electrosistolică.

1. Șocul electric.

Denumit și *cardioversie*, șocul electric are drept scop oprirea completă și momentană a activității cardiace prin depolarizarea transtoracică a inimii cu ajutorul unei descărcări sincronizate de curent continuu, fapt care are drept urmare reinstalarea mecanismului fiziologic al nodului sinusal.

În urgență, cardioversia este indicată în *fibrilația ventriculară* și în *tahicardia ventriculară* care nu a răspuns la lidocaină.

Practic, cardioversia este realizată cu ajutorul a doi electrozi peste care se aplică un strat subțire de pastă conductoare și care sînt aplicați unul dorsal, sub unghiul omoplatului stîng, iar altul anterior, parasternal, în spațiul III intercostal; sau, unul pe stern iar celălalt în regiunea apexiană. Curentul continuu utilizat este obținut prin descărcarea unui condensator furnizînd 3 000—5 000 volți în interval de cîteva milisecunde.

2. Stimularea (antrenarea) electrosistolică.

Antrenarea electrosistolică este indicată în blocurile atrio-ventriculare de gradul II și III. Ea se substituie *pacemakerului* fiziologic, efectuînd o excitare ritmică a miocardului cu declanșarea de contracții.

Scanned with OKEN Scanner

Există două tehnici:

— *stimularea externă:* este o metodă provizorie, utilizată în caz de extremă urgență; excitarea miocardului se efectuează cu ajutorul a doi electrozi toracici conectați la un generator de curent;

— *stimularea internă:* poate fi provizorie sau definitivă. Stimularea miocardului se efectuează printr-o sondă „endocavitară" introdusă pe cale venoasă (brahială, subclaviculară sau jugulară), sub control radiologic, în ventriculul drept; plasarea endocavitară se poate realiza și cu sonde „flotante", antrenate de torentul circulator. Sonda este legată de un *pacemaker* extern, implantabil sub piele.

CORDUL PULMONAR ACUT (C.P.A.)

Definiție: hipertensiune pulmonară brutală (tensiunea sistolică peste 30 mmHg), cu supraîncărcarea bruscă a ventriculului drept ducînd la dilatare și ischemie consecutivă a cavității. Cel mai adesea CPA este secundar unui baraj vascular acut (embolie pulmonară masivă, în primul rînd).

Hipoxemia complică starea clinică, provocînd o vasoconstricție pulmonară (care suplimentează H.T.A. pulmonară) și tulburări acute în irigația coronariană.

Factori fiziopatologici și etiologici. Fiziopatologic se produc (16, 23, 25, 47, 54):

— *în amonte:* hipertensiune arterială pulmonară cu răsunet asupra ventriculului drept;

— *în aval:* hipotensiune sistolică, ducînd la scăderea debitului și insuficiență coronariană acută.

1. *Hipertensiunea arterială pulmonară acută* este consecința a 2 factori principali:

a) la subiecți *fără* insuficiență respiratorie anterioară *există o amputare bruscă sau rapidă a 50—80%* din arborele arterial pulmonar:

— fie prin *embolie masivă*, cu spasme difuze ale circulației pulmonare;

— fie prin *tulburări ventilatorii*, de asemenea *masive*, însoțite de perturbări ale perfuziei capilare (pneumotorax spontan, atelectazie hemitoracică, bloc pneumonic masiv, stare de rău astmatic);

b) la subiecții *cu insuficiență respiratorie cronică* responsabilă de un grad de hipertensiune arterială pulmonară cu suferința miocardului, hipertensiunea arterială pulmonară este agravată brutal prin obstrucție ventilatorie și circulatorie (tromboză cardio-pulmonară, infarct pulmonar).

2. *Insuficiența coronariană funcțională* este urmarea insuficienței pulmonare acute, care determină:

— o cădere a tensiunii arteriale generale, cu scăderea presiunii de perfuzie a coronarelor;

— o compresiune directă a coronarelor prin dilatarea ventriculului drept;

— o hipoxemie arterială marcată, care provoacă vasoconstricție coronariană.

Tablou clinic. Sindromul de insuficiență ventriculară dreaptă apare:

a) *fie brutal*, în caz de embolie, cu apariția bruscă a unei dispnei severe neexplicate, însoțită de durere sincopală și cianoză;

b) *fie evoluează în cîteva ore sau zile*, după un episod pulmonar acut sau pneumopatie acută, manifestîndu-se subiectiv prin: dureri toracice constrictive, de intensitate și extindere variabilă; cianoză și polipnee superficială, tahicardie; după 12—24 de ore, spute hemoptoice; după 24—48 ore, febră.

În *infarctul pulmonar* găsim triada: junghi brutal, urmat de spute hemoptoice, și apoi puseu febril, la care se adaugă tahicardie constantă, scăderea

Scanned with OKEN Scanner

tensiunii arteriale și subicter în zilele următoare. Examenul radiologic poate identifica, după primele ore, o opacitate triunghiulară, cu vîrful privind către regiunea hilară.

Examenul fizic al inimii în cordul pulmonar acut găsește sindromul de insuficiență ventriculară dreaptă: tahicardie (uneori aritmie), asurzirea bătăilor inimii, embriocardie, galop drept, suflu de insuficiență tricuspidiană, semnul Harzer prezent (palparea epigastrică a ventriculului drept) accentuarea sau dedublarea zgomotului II la pulmonară. Se găsește, de asemenea, distensie jugulară (uneori jugularele pot fi pulsatile), hipotensiune arterială, hipotensiune venoasă. Examenul radiologic nu este totdeauna concludent: se poate găsi arcul mijlociu stîng proeminent, creșterea umbrei inimii pe seama ventriculului drept.

Examenul electrocardiografic este capital. Se găsesc modificări exprimînd dilatarea ventriculului drept și fenomenele de ischemie consecutive supraîncărcării sistolice bruște și insuficienței coronariene funcționale.

a) În derivațiile *standard*: axa QRS verticalizată, cu imaginea S_1, Q_3 (McGinn și White); în aVR: imagine QR cu S-T supradenivelat și T negativ; unde P înalte și ascuțite („pulmonare"). Uneori bloc de ramură dreaptă tranzitor.

b) În derivațiile *precordiale:* sindrom de ischemie subepicardică ventriculară dreaptă. Traduce supraîncărcarea sistolică bruscă a ventriculului drept. Se exprimă prin:

— semne de *ischemie anteroseptală:* T negativ, profund, simetric, ascuțit și larg, cu dispariția aproape completă a segmentului S-T; acest aspect este foarte evocator de cord pulmonar acut cînd apare în V_1, V_2, V_3, iar în cazurile grave și în V_4, V_5, V_6;

— semne de *leziune subepicardică* a ventriculului drept (aspect inconstant și mai labil), decalaj superior al segmentului S-T („în dom"), urmat de T negativ de tip ischemic;

— zona de tranziție deplasată la stînga, cu aspect rS de la V_1 la V_4, V_5 sau V_6.

Diagnosticul pozitiv al cordului pulmonar acut se bazează pe:

— existența unor *circumstanțe etiologice:* afecțiuni emboligene (flebite, stenoză mitrală), embolii grăsoase sau gazoase; procese trombozante (de pildă, coagulare intravasculară diseminată); procese pulmonare acute; la pulmonarii cronici sindromul de cord pulmonar acut apare cu ocazia unei bronhoplegii asfixiante, cu tulburări ventilatorii grave sau după tromboze cardiovasculare;

— *triada semiologică:* junghi brutal, spute hemoptoice, puseu febril (la care se adaugă puls tahicardic și subicter);

— semne clinice, radiologice și ECG de *supraîncărcare brutală a VD* (la care se pot adăuga semne de insuficiență coronariană acută).

În diagnosticul *emboliei pulmonare* s-au mai propus:

— angiografia pulmonară, care precizează sediul emboliei (fapt foarte important în caz de indicație chirurgicală); există însă riscul ca o embolie centrală să fie deplasată de la sediul ei;

— scintigrama pulmonară (absența completă a perfuziei într-un teritoriu);

— dozarea P.D.F. (produșilor de degradare a fibrinogenului); valori egale sau superioare cifrei de 45 micrograme (metoda Merskey) ar fi semnificative (16, 47).

Scanned with OKEN Scanner

Dar 30—50% din emboliile pulmonare rămîn nediagnosticate, deşi ele pot fi cauza unui deces subit.

Diagnosticul diferenţial al C.P.A. se face mai ales cu *infarctul de miocard*, confuzie mai mult electrocardiografică decît clinică, dar C.P.A. *nu dă semne de necroză*. Pe de altă parte, semnele de leziune şi deseori şi cele de ischemie din C.P.A., regresează în scurt timp.

Tratament:

a) În C.P.A. prin *embolie pulmonară* se va face:

1. *Suprimarea durerii:* repaus absolut, algocalmin, mialgin, sintalgon, morfină (ultimile două contraindicate cînd accidentul survine pe fondul unei bronhopneumopatii cronice obstructive); se poate asocia la morfină, 1 mg atropină pentru a combate spasmele bronşice sau vasculare reflexe; în acelaşi scop, papaverină, sau procaină; se poate administra de asemenea, i.m. sau în tubulura de perfuzie, 2 ml dintr-un cocteil conţinînd cîte 1 fiolă de romergan, mialgin şi hydergine; la nevoie se poate repeta după o oră.

2. *Oxigenoterapie intermitentă* (pe sondă nazală, cu umidificator), singurul hipotensor cert al hipertensiunii pulmonare: 4—6 l/min (oarecare acţiune ar avea şi miofilinul).

3. *Tratamentul anticoagulant:* heparină 7 500—15 000 U la început, apoi 5 000—7 500 U, din 4 în 4 ore, sau o doză echivalentă în perfuzie intravenoasă continuă (20 000—40 000 U/24 ore); cînd calea venoasă nu poate fi menţinută, se vor administra subcutanat (şi nu intramuscular: pericol de hematoame), 7 500 U din 6 în 6 ore sau 10 000 din 8 în 8 ore; heparina se va continua pînă la dispariţia semnelor cardiopulmonare şi a trombozei venoase cauzale, eventuale; medicaţia hipoprotrombinemiantă (antivitaminele K) nu este necesară decît cînd trebuie să se menţină o protecţie anticoagulantă în continuare, din cauza pericolului repetării emboliilor, în decompensări cardiace, insuficienţă venoasă a membrelor inferioare, necesitatea repausului prelungit la pat (Moser).

4. *Digitalicele*, pentru a combate insuficienţa ventriculară dreaptă acută, cu efecte foarte variabile, foarte neregulate, imprevizibile. Singurul care pare indicat este lanatosidul C, i.v. 1/2—1 fiolă, din 6 în 6 ore; se poate asocia un diuretic cu acţiune rapidă (furosemid, 1 fiolă, i.v. sau 1/2—1 flacon de edecrin, i.v.).

5. *Tratamentul eventualului şoc:* perfuzie i.v. cu 2 fiole de izoprenalină în 250 ml soluţie glucozată 5%; nu se va administra cînd frecvenţa cardiacă depăşeşte 120/min. În acest caz se preferă dopamina.

6. *Antibioterapie;* calmarea tusei (codeină).

7. În emboliile pulmonare masive se indică în primă urgenţă *tratament trombolitic*, care realizează ceea ce s-a numit o „emboliectomie medicală". Heparina se adaugă după 24 de ore. El se face de preferinţă cu *streptokinază*, care se poate administra după două modalităţi:

— *fie i.v. discontinuu:* la început 250 000—500 000 U Christensen, în 200 ml sol. glucozată 5%, injectate timp de 30 min asociate cu 50 mg hemisuccinat de hidrocortizon; în următoarele 4 ore 750 000U, în 250 ml glucoză 5% (XX picături/min); în următoarele 8 ore 750 000 U, în 500 ml glucoză 5%; apoi încă 3—4 ore 100 000 U/oră; tratamentul durează 12—14 ore; supravegherea se efectuează urmărind T.C., timpul de liză a cheagului şi fibrinogenemia; alţi autori perfuzează după prima doză, 100 000 U/oră timp de 24—48 ore;

— *fie în perfuzie, cu ajutorul unei sonde plasată în ventriculul dr. sau artera pulmonară*, timp de 2—3 zile, 2 flacoane, în medie (500 000 U Christensen), la fiecare 5 ore.

Scanned with OKEN Scanner

— *Urokinaza* se poate administra astfel: inițial 1 500 U-CTA/kgC în tubulura unei perfuzii de sol. glucozată și apoi o doză de întreținere de 4 500 U-CTA/kgC/oră, în perfuzie timp de 12 ore. În continuare, tratament cu heparină.

Trebuie avut în vedere că pericolul sîngerărilor este de două ori mai mare după streptokinază și urokinază (45%), în raport cu tratamentul heparinic (27%). De asemenea, streptokinaza trebuie evitată la alergici. În schimb, urokinaza nu are proprietăți antigenice.

Se recomandă asocierea cu corticoterapie, pentru a preveni orice reacție de intoleranță. Tratamentul trombolitic necesită însă supraveghere strictă, cu determinări biologice la 4—6 ore, timp de cel puțin 4 zile (dozarea fibrinogenului și/sau examenul microscopic al cheagului), eventual sub monitorizare, scintigrafie și angiografie pulmonară (108).

8. *Operație Trendelenburg* (embolectomie), eficace în 50% din cazuri. Nu este indicată în cazurile în care heparina este contraindicată sau impracticabilă (de pildă, cînd există sindrom hemoragic). După Strauer, embolectomia trebuie efectuată în embolia pulmonară centrală, verificată angiografic, *însoțită de șoc*, dat fiind că în cazurile fără șoc tratamentul medicamentos obține un mai mare procent de supraviețuire (mortalitatea postembolectomie este de 20—60%).

9. În caz de embolii recidivante, se încearcă ligatura venei cave inferioare (sub vena renală).

b) *Tratamentul C.P.A. prin tulburări ventilatorii grave:*

1. Tratamentul cauzal (pneumotorax spontan, bloc pneumonic masiv, stare de rău astmatic).
2. Oxigenoterapie intermitentă.
3. Medicație antalgică, la nevoie.
4. Tonicardiace (lanatosid C) + un diuretic rapid (furosemid 1 fiolă i.v.), în caz de insuficiență cardiacă dreaptă.
5. Tratamentul eventualului șoc.
6. Antibioterapie în caz de etiologie infecțioasă.

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ:

Le Heuzey J.Y., Guise L. — *Sem. Hôp. Paris*, 1977, *53*, 34—35.
Koller F. *et al:* Internistische Notfallsituationen, G. Thieme, Stuttgart, New-York, 1981.
Strauer B.E. în: Therapie innerer Medizin, herausggb. von E. Buchborn et al. Ed. Springer, Berlin, New-York, 1977.

EMBOLIILE GAZOASE (E.G.)

Definiție: emboliile gazoase înglobează manifestările patologice secundare migrării de bule de aer în vase.

Etiologie: Emboliile gazoase pot apărea (16, 50):

— prin aspirarea aerului în cursul a diverse manevre de insuflație: pneumotorax, pneumoperitoneu, arteriografie, encefalografie gazoasă, insuflație vezicală, retropneumoperitoneu etc.;

— reflux în vene al aerului sub presiune în cursul unei recoltări de sînge sau perfuzie accelerată;

— puncții, biopsii sau spălături pleurale, spălături ale sinusurilor maxilare;

— cauze chirurgicale: deschiderea venelor al căror conținut se află sub presiune negativă, mai ales în neurochirurgie, în chirurgia cardiacă, pulmonară și cervico-facială;

— manevre abortive clandestine; extrem de rar în avorturile terapeutice și chiuretaje; în schimb, simpla aplicare a unei sonde în scop abortiv poate determina o E.G.

Scanned with OKEN Scanner

fatală: sonda ar decola placenta, creînd o chemare de aer în sinusul venos, unde presiunea este negativă;

— accidente de decompresiune în aviația stratosferică, scufundare submarină, munci efectuate în aer comprimat.

Tulburări cauzate de embolii gazoase.

I. *Emboliile gazoase ale inimii drepte și ale circulației pulmonare.* Sînt cele care sosesc la inima dreaptă prin venele cave (reflux în cursul perfuziilor, în venele brațului, mai ales cînd se utilizează un cateter prin vena subclaviculară și vena cavă superioară).

Embolia gazoasă, în cantitate mică sau moderată, ajunge în capilarele pulmonare, de unde trece în alveole și totul se rezolvă în cîteva ore, fără un tratament deosebit, cu semne de *mic edem pulmonar* (cîteva spute rozate spumoase).

Dar emboliile gazoase în cantitate mare (mai multe sute de ml de aer) sînt periculoase. În astfel de cazuri, sosirea bruscă a masei gazoase în inima dreaptă determină distensia ventriculului drept, cu *oprirea inimii* (precedată de hipotensiune, cianoză, tahicardie).

Clinic, la ascultația inimii se percepe un fel de „fierbere" („zgomotul de moară"), pe care o sesizează și bolnavul și care provine din progresarea aerului în marile vase venoase pînă la inimă.

De notat însă că și emboliile circulației pulmonare pot duce la fenomene cerebrale, foarte probabil prin traversarea de către bule a filtrului pulmonar sau migrarea prin șunturi arterio-venoase pulmonare, deschise prin H.T.A. pulmonară determinată de embolie.

II. *Emboliile gazoase ale inimii stîngi.* Sînt accidente brutale, dramatice, mortale uneori. Aerul este injectat sau pătrunde într-o vână pulmonară, cu ocazia unei căderi bruște de presiune în sistemul venelor pulmonare, așa cum se întîmplă la sfîrșitul expirațiilor forțate și brutale care urmează după secuse de tuse violentă sau vărsături.

Bulele de gaz trec în inima stîngă și apoi în marea circulație, putînd obstrua orice teritoriu al acesteia, gravitate maximă avînd obliterarea unui teritoriu coronar, care poate duce la oprirea brutală a inimii sau poate lăsa stigmate ECG (ischemie, ischemie-leziune, bloc de ramură etc.); dar mai ales invadează *o arteră cerebrală* ducînd la exitus imediat sau determinînd fenomene de focar (hemiplegii, amauroză etc.), precum și convulsii epileptiforme.

În total, embolia gazoasă a inimii stîngi poate da patru grupe de manifestări:

— oprirea cardio-respiratorie fără prodroame;

— oprirea cardiacă precedată de comă totală;

— comă totală cu tulburări cardio-respiratorii tardive;

— embolii fără tulburări cardio-respiratorii, dar cu pierderea conștienței, însoțită de tulburări neurologice de focar și convulsii.

Tratament. *Preventiv:* măsuri de evitare a emboliilor gazoase în cursul injecțiilor i.v., recoltării de sînge, transfuziei etc.

Curativ:

a) *Emboliile inimii drepte* pun numai excepțional probleme terapeutice. Primul gest este așezarea bolnavului în decubit lateral stîng, cu capul în jos, pentru a permite aerului blocat în ventriculul drept să treacă spre auricul și vena cavă și, de asemenea, pentru a preveni embolia cerebrală.

În caz de stop cardiac: toracotomie cu evacuarea aerului din ventriculul drept prin puncție, urmată de masaj cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd embolia gazoasă dă numai mici semne de edem pulmonar, se administrează *hemisuccinat de hidrocortizon + oxigenoterapie* moderată.

b) *Emboliile inimii stîngi* sînt mult mai periculoase la cantităţi minime de aer.

Preventiv: puncţiile pleurale, biopsiile pulmonare, cercetarea unei cavităţi, trebuie făcute cu un trocar închis; niciodată lumenul trocarului nu va trebui să comunice cu aerul atmosferic;

— insuflaţiile de gaz în pleură sau peritoneu se vor face totdeauna cu aparatul de pneumotorax, care permite să se măsoare rezistenţa întîlnită;

— spălăturile unei cavităţi naturale etanşe, de capacitate mică, fie că este operatorie sau patologică, se vor efectua cu mişcări lente şi cu precauţie;

— toate manevrele de puncţionare sau insuflare se vor face în poziţie culcată, pentru a se putea trece rapid la poziţia declivă.

Curativ: există trei circumstanţe:

1. *Oprirea brutală cardio-respiratorie:* se face reanimare cardio-respiratorie (masaj cardiac extern şi respiraţie gură-la-gură). În caz de eşec al manevrelor de resuscitare, injectare intracardiacă de adrenalină, clorură de calciu sau isuprel (vezi p. 48).

2. *Pierderea conştienţei urmată de comă cu respiraţie stertoroasă şi cianoză dar cu păstrarea bătăilor inimii*, ceea ce indică o obstrucţie vasculară cerebrală. Se va face:

— aşezarea imediată a bolnavului cu capul în jos, pentru a putea să degajăm vasele cerebrale de bulele de aer; se poate încerca apoi novocaină i.v., 20 ml 1%;

— combaterea asfixiei prin respiraţie asistată, urmată de intubaţie şi continuarea cu respiraţie mecanică.

Dacă inima începe să cedeze clinic sau ECG, se va face masaj cardiac extern sau resuscitare electrică.

3. *Formele nervoase de embolie gazoasă care nu comportă urgenţă cardio-respiratorie:* se vor lua măsurile de siguranţă care se aplică în orice comă pentru a evita complicaţiile pulmonare. La tineri mai ales, aceste come sînt reversibile chiar după 4—5 zile. Convulsiile, dacă sînt importante, vor fi tratate cu barbiturice, în doze moderate; hidroxizin în perfuzie, în caz de convulsii subintrante.

Actualmente, în orice embolie gazoasă, indiferent de etiologie, se recomandă, în scopul dizolvării complete a bulelor de aer, *oxigen hiperbar* (compresiune cu 4—6 atm. absolute). Hiperbaria ar permite reducerea diametrului bulei de aer la 1/8 din dimensiunea iniţială. Totuşi, eficacitatea sa este limitată în funcţie de importanţa emboliei şi anoxia rezultată, astfel încît unele cazuri se găsesc în afara oricăror posibilităţi de tratament (50).

ANGINA PECTORALĂ

Definiţie: ischemie miocardică tranzitorie, prin dezechilibru acut, între cererea şi aportul de oxigen la nivelul miocardului, circulaţia coronariană devenind inaptă de a asigura nevoile metabolice ale fibrei miocardice şi de a acoperi consumul de oxigen.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic în formele tipice:

— apariția paroxistică a durerii legată de efort fizic (de obicei mersul pe pantă ascendentă); alteori însă efortul poate fi și emoțional, intelectual, digestiv; criza poate fi uneori precipitată de expunere la frig sau la vînt;

— caracterul, de cele mai multe ori constrictiv al durerii, cu senzația de gheară; alteori poate lua aspectul de arsură, presiune sau sfredelire;

— sediul mediosternal, cu iradieri la baza gîtului, în maxilarul inferior și partea internă a membrului superior stîng și/sau drept, alteori în ceafă, umăr, abdomen, cu sau fără dureri toracice concomitente;

— anxietate, senzația morții iminente, sentimentul bolnavului că fiecare criză poate să-l coste viața; criza de angină este „o întrerupere temporară a vieții" (Heberden), „o meditație asupra morții" (Seneca);

— durata scurtă a atacului dureros (2—3 min), mai rar pînă la 10—15 min; dincolo de 30 min, trebuie suspectat un sindrom intermediar, sau chiar un infarct;

— inhibiția oricărei activități pe timpul crizei (atitudinea „spectatorului de vitrină");

— dispariția durerii la nitroglicerină, în 3—5 min, reprezintă un semn clinic major, constituind, în același timp, un test de diferențiere față de infarct și sindromul intermediar;

— independența de orice dispnee sau lipsa de raport cu mișcări ale cutiei toracice, sînt elemente importante pentru diagnostic.

Forme clinice.

S-a spus că fiecare bolnav își face angina sa. Totuși, în afara formei clasice de angor (angor sporadic), se descriu diverse forme cu un mai mare coeficient de gravitate și care îmbracă unele caractere precise.

1. În cadrul *anginei de efort* se disting forme particulare, ca: *angorul de marș, angorul post-prandial.*

2. *Angorul de decubit:* apare în poziție culcată, în cursul nopții, însoțindu-se de dispnee; din acest motiv se consideră a fi o formă de insuficiență ventriculară stîngă, fiind considerat analog dispneei paroxistice nocturne; coșmarurile îl pot declanșa.

3. *Angorul avînd sediul durerii înșelător:* în maxilarul inferior, membrul superior, epigastru, regiunea dorsală, cu lipsa durerii tipice retrosternale.

4. *Angorul spontan:* crizele, totdeauna de aspect tipic, nu au circumstanță declanșatoare, putînd apare în repaus sau în somn (angorul nocturn).

5. *Angorul „Prinzmetal"* (sau „cu orar fix"): crize care apar la ore aproximativ fixe, însoțindu-se uneori de tulburări de ritm polimorfe sau sincope în paroxismul crizelor. Datorat în general unei obstrucții totale proximale a unei artere coronare, angorul „Prinzmetal" evoluează, de regulă, către infarct, care pune capăt atacurilor anginoase. ECG arată în acces supradenivelarea segmentului S-T (ischemie transmurală).

6. *Angorul intricat:* crize cu simptomatologie modificată (mai prelungite, cedează numai parțial la nitriți), iar evoluția este agravată printr-o altă afecțiune dureroasă viscerală (litiază biliară, ulcer, hernie hiatală, diverticul esofagian, spondiloză, periartrită scapulo-humerală etc.); cele două dureri se unesc asemenea a „două note într-un acord muzical". Angorul poate dispare după tratamentul afecțiunii intricate (de exemplu, colecistectomie).

Scanned with OKEN Scanner

7. *Angorul invers:* crizele dureroase apar atît la efort, cît și în repaus, iar electrocardiografic segmentul S-T este supradenivelat în precordialele stîngi (V_5, V_6).

8. *Starea de rău anginoasă:* crize repetate, subintrante, 5-10-20 pe zi, răspuns neregulat la nitriți, apar în repaus, cît și la efort. ECG arată de obicei semne de leziune subendocardică (S-T subdenivelat în precordiale), mai rar aspect ischemo-lezional subepicardic. Poate anunța și evolua către infarct.

Actualmente se tinde la a se încadra toate formele de AP în 2 categorii principale: angorul instabil și angorul stabil (Conn et al., 1980).

Angorul instabil include toate formele evolutive de AP, mergînd de la agravarea tranzitorie a unei angine pectorale stabile, la semnele care prevestesc un infarct miocardic (stare de rău anginoasă, sindrom premonitor); tot aici este inclus angorul Prinzmetal precum și angorul intricat.

Angina stabilă este cea care durează neschimbată luni și ani de zile, cu sau fără remisiuni, avînd un prognostic mai bun decît angorul instabil. Gravitatea sa a fost codificată de New York Heart Association după următoarele criterii:

Gradul I: lipsă de angor la o activitate fizică obișnuită;
Gradul II: angor la o activitate fizică obișnuită;
Gradul III: AP apărînd la o activitate fizică minoră;
Gradul IV: angor în repaus.

Semnele ECG. Nu sînt obligatorii pentru diagnostic. În 25—30% din cazuri nu apar modificări ECG în timpul crizelor anginoase. De aceea „*durerea rezumă întreaga istorie clinică a bolnavului și reprezintă sursa de informație capitală pentru medic*“ (Gallavardin). De asemenea, între crize, la 50—70% din bolnavii cu angină necomplicată, neînsoțită de alte afecțiuni cardiovasculare (valvulopatii, HTA, blocuri etc.), nu se găsesc modificări ale traseului electric al inimii. Aportul ECG este important cînd durerile toracice sînt atipice.

a) *ECG în criză:* semnele tipice constau în modificări ale repolarizării, asociind aplatizări sau negativări ale undei T (imagini de „ischemie“ subepicardică) în derivațiile precordiale stîngi (V_5, V_6), precum și în D_I și aVL la bolnavii avînd cord orizontalizat, sau în D_{III} și aVF la bolnavii cu inimă verticalizată. Intervalul S-T, de obicei deprimat.

În 10—20% din cazuri se pot întîlni imagini de ischemie subendocardică: T înalt, ascuțit, simetric în V_5, V_6 și S-T supradenivelat în aceleași derivații (imagini de „leziune“ subepicardică), așa cum se întîmplă în angorul Prinzmetal. Semn distinctiv față de infarct: unda Q lipsește, necroza fiind absentă: *o undă Q tranzitorie se poate întîlni, dar foarte rareori.* Uneori în crize pot apare tulburări de ritm. Atît modificările ECG, cît și tulburările de ritm, dispar în cel mult 15 min de la încetarea crizei dureroase.

b) *ECG între crize:* este normală în 50% din cazuri, restul bolnavilor prezentînd modificările afecțiunii cardiovasculare eventual asociate. Aceste modificări trebuie bine disociate de cele din angor, deoarece caracterul fundamental al acestora este *dispariția lor după trecerea crizei*, cu revenirea la normal a traseului ECG.

c) *ECG în timpul testelor de suprasolicitare coronariană (teste de provocare):* la efortul standardizat (testul dublu Master, test submaximal), apar modificări tranzitorii (însoțite de dureri anginoase) ale undei T (inversare) în V_5, V_6, D_I și ale intervalului S-T (subdenivelări, care însă pentru a fi semnificative trebuie să fie mai mari de 1 mm în DS și peste 2 mm în precordiale; decalarea afectează întregul traseu ST-T cu panta oblică în jos, iar încrucișarea cu linia izoelectrică are loc abrupt și foarte aproape de începutul undei T; deprimarea spațiului S-T ia deci aspect de „undă în echer“ sau „în platou“).

Scanned with OKEN Scanner

În cursul probei Master *pot apare dureri chiar fără semne ECG, fapt care impune întreruperea testului.* Pot apare de asemenea *tulburări de ritm* sau *de conducere.* Există probe fals pozitive pe fond de tulburări neurovegetative și fals negative la coronarieni.

Există și *proba de suprasolicitare maximală*, în care efortul se crește progresiv, pînă apar: dureri, modificări ECG, semne de ischemie cerebrală, hipotensiune.

Trebuie știut că probele de suprasolicitare comportă risc letal în 1 la 10 000 de cazuri.

„Capcane" ECG. Nu se va da importanță excesivă unor modificări minore de ECG, precum:

— o inversare a undei T, care poate fi datorită: unei hipokaliemii postprandiale, unei poziții greșite a electrozilor precordiali; unui tratament cu digitalice sau emetină;

— modificări ale intervalului S-T, fără semnificație patologică, putînd fi date de: anxietate, hiperventilație, efort (pot subdenivela segmentul S-T).

Alte metode de diagnostic:

Arteriografia coronariană, indicată în vederea intervenției chirurgicale în caz de angor sau sindrom intermediar rezistente la tratamentul medical. Există însă angor cu arteriografie normală.

Pacing stress test: cu ajutorul unui electrod endocavitar se induce tahicardie pînă la 160—180/min sau pînă apar dureri sau semne ECG (consecutiv creșterii cerinței de oxigen, cu ischemie miocardică). Testul nu poate fi însă omologat condițiilor fiziologice ale efortului.

Diagnostic diferențial. Elementele principale ale diagnosticului diferențial al durerii precordiale vor fi abordate la capitolul infarctului miocardic.

Trebuie știut însă că, în general, în prezența unei anamneze comportînd crize cu caracteristicele amintite, diagnosticul de angină este deosebit de simplu. Durerile neanginoase (între care *nevroza cardiacă* trebuie luată în primul rînd în considerație) se caracterizează prin:

— independență de efort;

— localizare, iradiere și durată necaracteristice;

— sistarea efortului și administrarea nitroglicerinei nu înlătură imediat durerea.

Sindromul coronarian intermediar (preinfarctul). Se prezintă cu semne care amintesc, în parte, angina pectorală și, în parte, infarctul miocardic: durerea este mai intensă, depășește 15—30 de min și cedează doar parțial la nitriți;

— electrocardiografic se găsesc modificări ischemolezionale, de obicei subendocardice și care cedează în 1—2 săptămîni;

— dar unda Q de necroză din infarct lipsește, iar transaminazele și creatinfosfokinaza nu sînt modificate.

Tratamentul crizei anginoase:

— *nitroglicerina*, capsule de 0,0005 g sublingual (tableta se sfărîmă în dinți înainte de a fi introdusă sub limbă) sau sol. alcoolică 1%, 3 picături, de asemenea sublingual, constituie medicația de elecție, cu efect rapid, durerea dispărînd în 1—2 min; se poate repeta în cursul a 24 de ore ori de cîte ori este nevoie, efectul unui comprimat durînd 15—60 de min; nu dă obișnuință, este perfect tolerată, nu comportă nici un fel de acțiune toxică asupra vreunui organ; în cazuri severe se poate aplica percutan unguent cu nitroglicerină 2%;

— *amylum nitrosum*, fiole conținînd 0,15 g; se inhalează 2—5 (—10) picături, efectul este mai rapid (10—15 sec, iar durata sa mai scurtă 5—10 min);

Scanned with OKEN Scanner

— *betablocantele*, în caz de insucces al nitriților: *propranolol* 3 × 20—40 mg/zi; uneori doza utilă este mai mare: 500—600 mg; betablocantele sînt indicate în angorul cu hipertonie simpatică evidentă (psihoemoțională), angorul la hipertensivi, angorul cu aritmii supraventriculare;

— *mialgin*, 1—2 fiole, în caz de dureri persistente (se va suspecta un infarct sau sindromul intermediar, mai ales dacă durerea nu cedează decît la opiacee);

— în stările anginoase: *intensain*, 5 fiole (200 mg), perfuzate timp de 4 ore în soluție fiziologică sau glucozată 250—500 ml;

— în crizele anginoase severe și rebele s-a recomandat recent un tratament asociat: *derivați nitrați retard* + *betablocante*, ca de exemplu: *Isoket* retard 40—60 mg/zi (sau Iso-Mack-Retard sau Mayacor-Retard) + propranolol 40—60 mg/zi;

Alte medicații antianginoase care au fost încercate:

— *intensain* 1—2 fiole de 40 mg i.v. sau, în stări anginoase, 5 fiole (200 mg) perfuzate timp de 4 ore în 250—500 ml sol. fiziologică sau glucozată;

— *amiodaronă* (Cordarone): betaadrenolitic, reduce consumul de oxigen la nivel miocardic și crește debitul coronarian; doze de 200—600 mg/zi (1—3 tb); contraindicată în blocurile AV, blocurile de ramură, bradicardii sinusale importante;

— *nifedipinul* (Adalat): antagonist al calciului, ca și verapamilul și prenilamina, inhibă influxul calciului în celula miocardică și astfel diminuă contractilitatea și consecutiv, consumul de O_2; se administrează 30 mg (3 tb) pe zi (Drew, 1981).

Situații particulare:

Tabelul I

Formele de apariție a anginei pectorale și tratamentul lor (după Just, 1977)

Tipul de angină	Mecanism declanșator	Tratament
1. Angina sporadică	Efort muscular, frig, HTA, anemie gravă, Basedow etc.	Nitriți Betablocante Nifedipin (Adalat)
2. Angina nocturnă a) Angina de decubit	Insuficiența latentă a inimii stîngi cu aflux crescut de sînge în decubit.	Diuretice, digitalice, nitriți. Nu se vor da betablocante.
b) Angina nocturnă în bronșita emfizematoasă cronică	Fluctuații circadiene ale obstrucției bronșice.	Tratamentul bronșitei, miofilin.
c) Angina dependentă de frig	De ex. scăderea temperaturii camerei datorită unei ferestre deschise.	*Nu se dau betablocante!* Betablocante.
3. Angina pectoris crescendo	Stenoză coronariană progresivă și alterare miocardică.	Sedative, nitriți, diuretice, digitalice, betablocante, anticoagulante.
4. Angina „instabilă" (schimbarea tipului, angina crescendo, angina de decubit, angina preinfarctică)	Stenoză coronariană progresivă, de obicei pe 2 sau 3 trunchiuri principale. Mecanism necunoscut	Sedative, opiacee, nitriți, diuretice, digitalice, betablocante (cînd nu există insuficiență cardiacă). Spitalizare, monitorizare. Eventual, chirurgie coronariană.
5. Angina „Prinzmetal"	Mecanism necunoscut, probabil se asociază spasm coronarian	Sedative, nitriți, papaverină.

Scanned with OKEN Scanner

— crizele de angor din mijlocul nopții se datoresc, de cele mai multe ori, unei insuficiențe ventriculare stîngi; în asemenea cazuri, cele mai eficiente sînt tonicardiacele și diureticele (63);

— accesele anginoase de la finele nopții sînt adesea determinate de eliberarea subconștientului, ceea ce duce la tahicardie și ridicări tensionale provocate de vise și coșmaruri, astfel că rezultatele cele mai bune se vor obține cu sedative, tranchilizante și betablocante (63).

În tabelul I sînt indicate (Just, 1977) medicațiile „specifice" pentru fiecare formă de angor, inclusiv formele care intră în sindroamele intermediare, despre care vom discuta mai departe.

SINDROAMELE INTERMEDIARE

Între cele două extreme ale cardiopatiei ischemice dureroase, angina pectorală și infarctul miocardic acut, se găsesc forme de tranziție sau *sindroame intermediare*. Sub această denumire sînt incluse trei entități: *insuficiența coronariană acută*, *angina instabilă* și *angina preinfarctică*, ultima denumită de asemenea și *angina pectoris crescendo*.

a. *Insuficiența coronariană acută:* se caracterizează printr-un episod anginos sever care apare *în repaus*, sau apare la efort, dar nu dispare în repaus. Durata durerii este în medie de 30 de minute, poate fi însă și mai prelungită. ECG arată modificări de T și S—T, dar fără modificări ale QRS-ului (fără unda Q); de asemenea lipsesc modificări enzimatice.

b. *Angina instabilă:* comportă crize multiple, subintrante uneori, de dureri anginoase *de repaus*.

c. Sindromul de *angina pectoris crescendo*, se suprapune de obicei pe o angină stabilă cronică, dar crizele apar și la eforturi mici, sînt mai frecvente, durează mai mult și și-au modificat caracterul.

Sindroamele intermediare nu reprezintă o unitate anatomo-clinică, deoarece arteriografia arată aspecte foarte variate, de la anomalii severe ale tuturor coronarelor, pînă la aspecte normale.

Tratamentul sindroamelor intermediare comportă terapie intensivă: repaus la pat, oxigen, sedative, nitriți, betablocante, ultimele trebuind administrate pînă ce pulsul în repaus rămîne sub 60/min (vezi tabelul I). În caz de insucces, se va face arteriografie și revascularizare chirurgicală a miocardului.

INFARCTUL DE MIOCARD

Definiție: necroză ischemică a unei zone de țesut miocardic, tradusă clinic prin acces dureros particular, iar electrocardiografic, prin modificări caracteristice.

Etiologie. În 80% din cazuri, ateroscleroză coronariană. Cauze rare: lues coronarian-periarterită nodoasă, L.E.D., poliglobulie, sarcoidoză, amiloidoză, granulomatoză Wegener, traumatisme ale arterelor coronare, compresiuni coronariene (prin tumori, gome luetice, leziuni tuberculoase circumscrise), tromboze coronariene primitive de origine nedeterminată; embolii fibrinocruorice sau nefibrinocruorice (calcare, gazoase, grăsoase); insuficiențe coronariene cu baraj circulator (stenoză aortică, hipertensiune arterială paroxistică, stenoză mitrală), sau fără baraj circulator (uremii, intoxicații cu CO, tulburări de ritm, șoc, hemoragii acute, boli alergice). Recent, s-au semnalat infarcte miocardice după tratamente cu vincristină, la bolnavi cu sau fără antecedente coronariene.

Scanned with OKEN Scanner

Tablou clinic. *Debut:* în jumătate din cazuri, apariția brutală a durerii, în plină sănătate, fără nici o cauză aparentă; în 40% din cazuri, la un vechi anginos, durerile preexistente cresc ca intensitate, frecvență și durată; în 10—20% din cazuri se găsesc diverși factori stressanți declanșatori (efort fizic, emoțional, traumatisme etc.).

A. *Semnele clinice esențiale: durerea, căderea tensională, febra;* constatarea lor impune diagnosticul chiar în absența oricărei constatări obiective imediate.

— *Durerea:* are sediul retrosternal, cu iradieri foarte întinse: cefalice, brahiale sau chiar abdominale; caracter constrictiv, intensitate extremă, atroce, durata de la 1 oră la 48 de ore, nu cedează la nitriți, apare de obicei în repaus și determină agitația bolnavului (în contrast cu imobilitatea din angina pectorală).

— *Hipotensiunea* (poate lipsi): apare imediat sau la 6—24 ore, precedată de o ușoară creștere a T.A. Poate ajunge pînă la colaps și poate persista săptămîni; trebuie supravegheată tot timpul bolii, fiind un element capital nu numai pentru diagnostic, dar și pentru prognostic și tratament.

— *Febra:* apare la 12—24 de ore de la debut (în jur de 38°C).

(De reținut: febra + durerea toracică intensă ridică suspiciunea de infarct).

Alte semne clinice:

— *Semne cardiace:* frecătura pericardică (la 1/5 din cazuri), asurzirea bătăilor inimii, uneori extrasistole, fibrilație atrială, zgomot de galop sau suflu de insuficiență mitrală funcțională;

— *Semne pleuropulmonare* (prin extinderea procesului inflamator de la pericard la pleura stîngă): tuse chintoasă, dispnee, uneori reacții lichidiene;

— *Semne gastrointestinale* (prin reflexe vago-vagale, cu punct de plecare de la infarct): dureri epigastrice, grețuri, vărsături, eructații, sughiț, meteorism, constipație;

— *Semne renale:* oligurie (prin scăderea debitului cardiac);

— *Semne neuropsihice* (uneori): stări confuzionale, pareze, paralizii.

B. *Semnele electrocardiografice:* sînt prezente cu aspect tipic în 90% din cazuri, permițînd confirmarea diagnosticului clinic și stabilirea topografiei, întinderii și vîrstei infarctului. Cronologic se succed trei ordine de modificări:

— *ischemia*, care constă din modificarea undei T, aceasta apărînd negativă, ascuțită și cu ramurile egale;

— curentul de *leziune* modifică segmentul S—T, determinînd o supradenivelare convexă în sus;

— *necroza:* apariția unei unde Q, zisă „de necroză", largă de cel puțin 0,04 sec; cînd lipsește unda R, apare un complex QS. (NB: prezența unei unde Q numai în D_3 sau a unei unde QS numai în V_1 sînt fără semnificație).

Aceste semne apar cu morfologia amintită cînd infarctul se află în fața electrodului explorator: sînt *semnele directe;* cînd infarctul se află în fața opusă

Scanned with OKEN Scanner

electrodului explorator, semnele apar invers: T pozitiv, ascuțit, simetric, S—T decalat inferior: sînt *semnele indirecte.*

Cele trei semne — ischemia, leziunea și necroza — se asociază în proporții variabile, în funcție de *vîrsta* infarctului.

— în stadiul *acut* domină supradenivelarea segmentului S—T (curentul de leziune), care înglobează și unda T: este unda „în dom" sau „marea undă monofazică";

— după 6—8 ore apare unda Q (necroza);

— urmează stadiul *subacut*, în care unda Q se precizează mai mult, segmentul S—T începe să coboare către linia izoelectrică și apare și unda T de tip coronarian (T inversat, profund, ascuțit, simetric), numită și *unda coronariană a lui Pardee*;

— după 4—6 săptămîni se instalează stadiul *cronic*, caracterizat prin persistența undei Q și, eventual, modificarea în continuare a undei T, care poate rămîne negativă, de tip ischemic. Alteori însă unda T se pozitivează sau este aplatizată.

În rezumat:

— în faza inițială domină intensitatea „leziunii";

— în faza intermediară domină intensitatea ischemiei;

— în faza următoare domină persistența necrozei.

Diagnostic topografic. Infarctele anterioare: semnele directe apar în derivațiile precordiale, de la V_1 la V_6, și anume:

a) *Infarctul anteroseptal:* semne directe de la V_1 la V_4 (imagine QS, cu ischemie-leziune subepicardică).

b) *Infarctul anteroapical:* semne directe în V_3, V_4, V_5.

c) *Infarctul anterolateral:* semne directe în V_4, V_5, V_6, (V_7) și uneori, în D_1 și aVL (aspect de QR, cu ischemie subepicardică).

d) *Infarctul anterior întins:* modificări directe de la V_1 la V_6 (V_7); aspect QS de la V_1 la V_4 și aspect QR sau QRS de la V_5 la V_6; uneori și în D_1, în aVL (fig. 6 și 7).

e) *Infarctul posteroinferior:* semne directe în D_{III} și aVF (uneori și în D_{II}) (fig. 8);

f) *Infarctul posterolateral:* semne directe în D_{III} (uneori și în D_{II}) și aVF, precum și în V_5 și V_6 (uneori și în D_I și aVL).

g) *Infarctul septal profund sau septal masiv.* Semne directe combinate:

— în precordiale (V_1—V_4) semne de infarct anteroseptal;

— în DS semne de infarct posteroinferior (D_{III} și aVF).

Este o formă foarte gravă, corespunzînd ocluziei a 2—3 trunchiuri coronariene. Determină tulburări de conducere (bloc A—V simplu, bloc de ramură) sau tahicardie ventriculară.

Forme rare de infarct:

— *infarctul transmural* (afectează toată grosimea peretelui): semne de necroză masivă (imagine QS, zisă de „necroză transmurală", mărginită de imagini QR sau QRS, zise „marginale");

— *infarctul subendocardic:* nu are undă Q și se caracterizează prin decalaj inferior important al segmentului S-T, cu înglobarea undei T în derivațiile precordiale, supradenivelare RS-T în aVR, absența undei Q în aVF (fig. 9).

C. *Semnele biologice* se referă la următoarele:

a) dozările *enzimatice* constituie echivalentul unei „biopsii tisulare" pe cale umorală; nu apar decît dacă este necrozat 10% din miocard:

— *transaminaza glutamicooxalacetică serică* (normal 10—40 U Karmen/ml, 6—18 UI/litru): crește în 12—24 de ore și revine la normal în 4—7 zile; pozitivă pînă la 90% din cazuri;

— *dehidrogenaza lactică* (normal: 25—100 UI/litru, 60—100 U Wacker ml sau 150—300 U spectrofotometrice), crește după 12 ore, pînă la 4 zile și ține în medie 11 zile; pozitivă în 95% din cazuri;

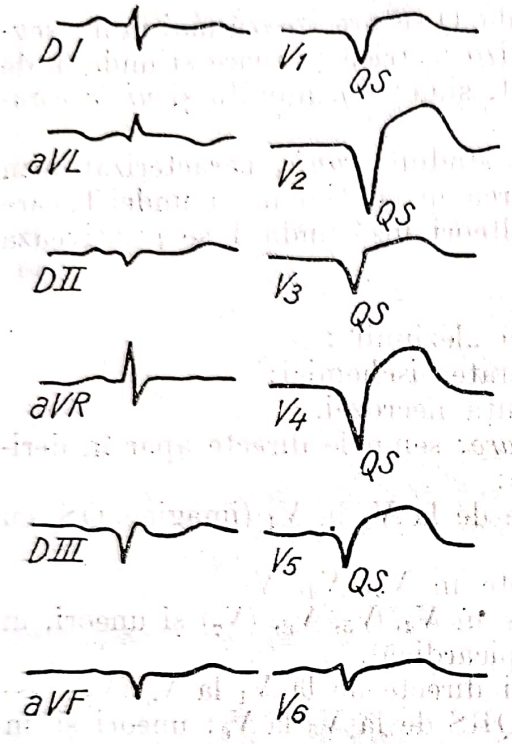


Fig. 6. Infarct miocardic anterior întins, stadiul acut.

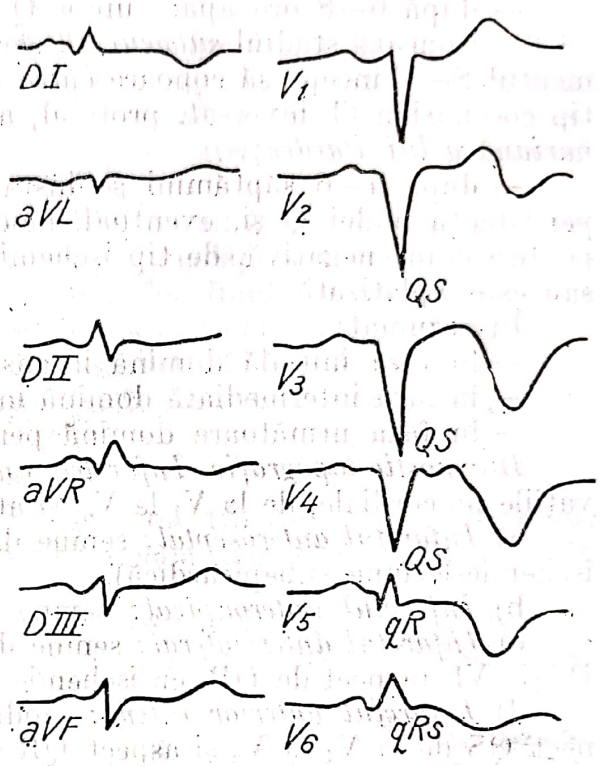


Fig. 7. Infarct miocardic anterior întins, stadiul subacut.

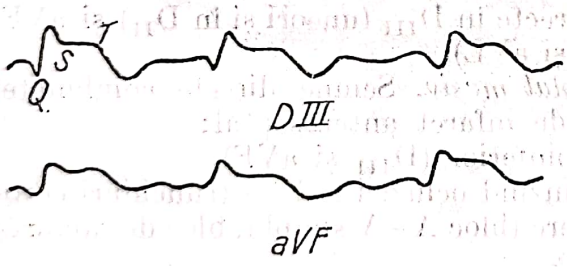


Fig. 8. Infarct miocardic posterior, stadiul acut.

— *creatinfosfokinaza serică* este cea mai specifică, întîlnindu-se electiv în miocard și mușchiul striat; normal 5—35 U/ml; crește către a 5-a oră, atinge maximum la a 30-a oră, dispare după 72 de ore; interes deosebit în infarctele rudimentare sau mascate de insuficiență cardiacă sau BRS.

b) *hiperleucocitoza:* în general moderată (8—12 000), uneori poate atinge 15 000 sau chiar 20 000 GA/mm^3, cu neutrofilie. Se menține două săptămîni.

c) *V.S.H.:* crește în 2—5 zile și se menține 4 săptămîni;

d) *hiperfibrinogenemia:* peste 6 g$^0/_{00}$ în 2/3 din cazuri;

e) foarte frecvent, *hiperglicemie* și *glicozurie.*

Scanned with OKEN Scanner

Testele enzimatice sînt utile în primul rînd în cazurile neclare electrocardiografic (infarcte rudimentare, infarcte subendocardice, infarcte mascate de bloc de ramură sau de un sindrom W.P.W.).

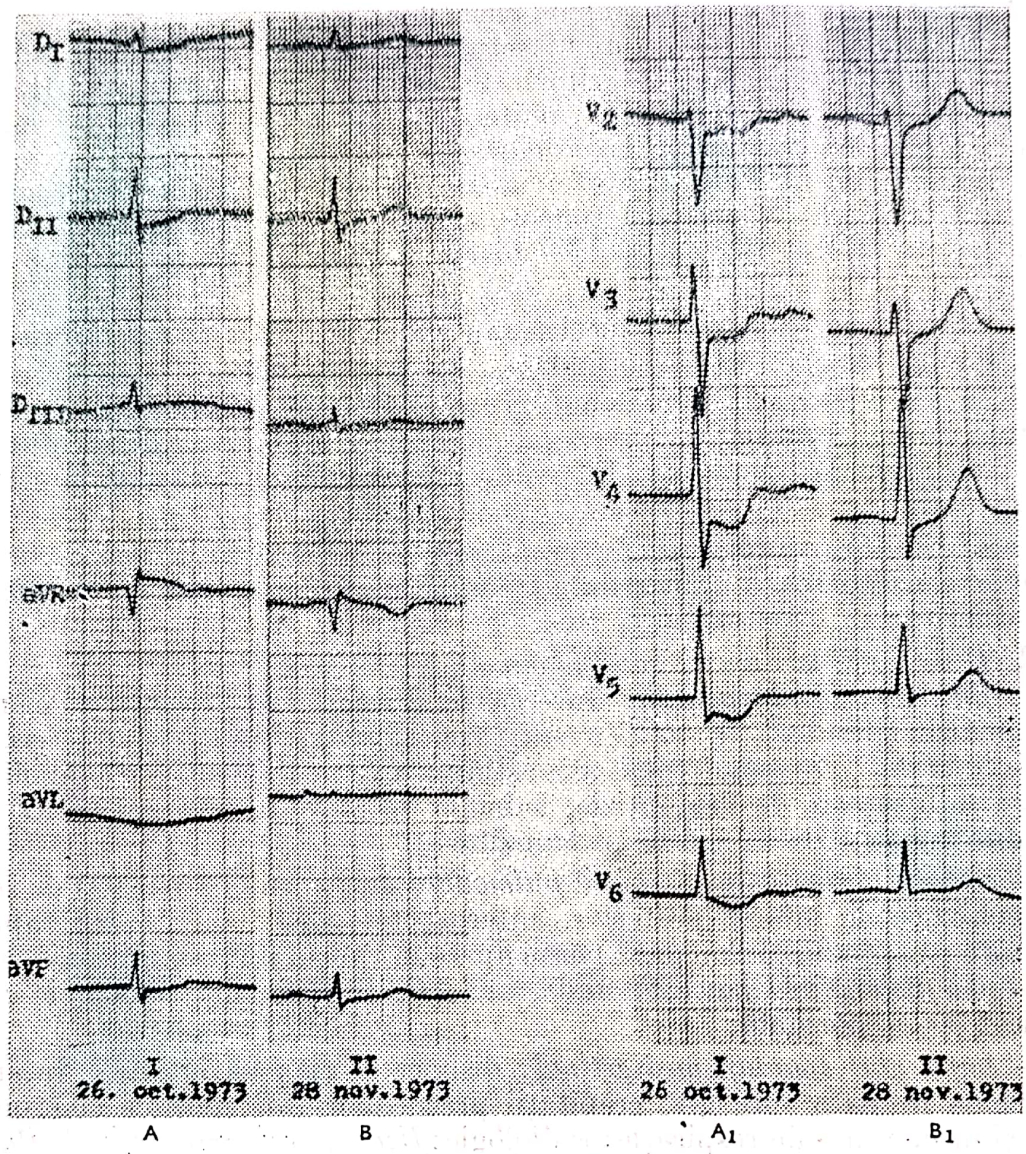


Fig. 9. Infarct de miocard subendocardic de origine alergică, apărut în cursul unei purpure trombocitopenice post-medicamentoasă: A, A_1 imaginea de infarct; B, B_1 imaginea ECG regresată.

Diagnosticul pozitiv al infarctului de miocard se bazează pe:

— *clinic:* durere anginoasă, cu caracterele descrise și scădere tensională;

— ECG: semnele de ischemie-leziune-necroză;

— transaminaza glutamicooxalacetică crescută.

Diagnosticul diferențial este diagnosticul durerii precordiale.

1. *Dureri cu punct de plecare cardiac:*

a) *Dureri cardiace de origine coronariană:*

— *angina pectorală:* caracterele, durata și condițiile de apariție ale durerii sînt diferite; reacționează la nitriți, nu se însoțește de hipotensiune arterială, pe ECG lipsește unda de necroză; *dar!* orice prim acces de angor, după o lungă acalmie, va fi considerat ca o *iminență de infarct;* orice acces de angor care a durat peste 20 de min trebuie considerat infarct;

— *sindromul intermediar* (preinfarctul): modificările sînt numai ischemolezionale, fără necroză, sînt tranzitorii, nu se însoțesc de febră, V.S.H. accelerat și creșterea transaminazelor; peste 50% din acești bolnavi fac infarct.

b) *Dureri cardiovasculare necoronariene:*

— *anevrismul disecant* al aortei: apare un suflu de insuficiență aortică, nu există febră, ECG normală (uneori modificări, dacă este compresată o arteră coronară), durerile au iradieri foarte întinse: în spate, în rinichi, în lombe;

— *rupturi aortice* (aortită luetică sau endocarditică): apare suflu sistolic sau diastolic piolant; ECG normală;

— *pericarditele acute* (cu debut brusc și revărsat abundent): se percep frecături, febră prelungită, durerile se accentuează la respirații profunde și tuse, T.A. normală, modificări ECG diferite; examenul radiologic precizează diagnosticul;

— *disritmiile cardiace cu frecvență rapidă* (scad debitul coronarian, cu ischemie consecutivă a miocardului): durerile dispar odată cu tahicardia; ECG diferită.

2. *Dureri pleuropulmonare:*

— *pneumotoraxul spontan:* durerea se însoțește de dispnee și cianoză; sindrom fizic caracteristic; ECG negativă, radioscopie toracică caracteristică;

— *infarctul pulmonar* (mai ales stîng): există o afecțiune emboligenă, durerea se însoțește de hemoptizie, subicter în zilele următoare, ECG negativă (dar uneori există modificări tranzitorii);

— *embolia pulmonară cu inimă pulmonară acută:* se poate însoți de semne ECG echivoce de infarct posterior, anteroseptal masiv, dar dispar rapid; a nu se uita că embolia pulmonară poate apare în cadrul unui infarct miocardic!

— *pleurezie stîngă masivă:* sindromul fizic și examenul radiologic caracteristice; ECG normală;

— *emfizemul spontan mediastinal:* dispnee și cianoză intense; dureri retrosternale iradiate spre gît; crepitații precordiale sau sternale sincrone cu inima și influențate de respirație; radiologic: *lizereu aeric mediastinal bilateral.*

3. *Dureri ale cutiei toracice* (în cazul cînd se instalează rapid și au sediul în partea stîngă):

— *artroza vertebrelor cervico-dorsale* în perioada de congestie (dureri prin compresiunea rădăcinilor nervoase din găurile de conjugare): se însoțesc de rahialgii, mialgii ale mușchilor șanțurilor vertebrale; ECG este normală, iar radiografia coloanei precizează diagnosticul;

— *radiculitele* (inflamații sau iritații ale rădăcinilor nervoase în drumul lor intrameningian): dureri violente de-a lungul nervilor corespunzători, avînd caracter de mușcătură sau sfredelire; se intensifică la respirație profundă și tuse și se însoțesc de tulburări trofice și senzitive (mialgii, parestezii, furnicături);

— *sindromul Tietze* (inflamație nespecifică a articulațiilor condro-costale sau condro-sternale): durerile au sediul costal și se însoțesc de ușoară tumefacție locală.

Scanned with OKEN Scanner

4. *Dureri abdominale:*

— *herniile diafragmului:* durerile pot simula un infarct, dar dispar în ortostatism și reapar în decubit; se însoțesc de tulburări digestive;

— *herniile diafragmatice strangulate:* se însoțesc de stare de șoc, durerile au sediul subxifoidian, iradiază spre dreapta și sînt legate de perioada de digestie; diagnosticul se face prin examen radiologic în Trendelenburg;

— *abdomenul acut:* colica hepatică, renală, colecistita acută, apendicita acută, ulcerul perforat, ocluzia intestinală (vezi aceste afecțiuni); în general, datele anamnestice, iradierea durerilor, semnele însoțitoare și ECG lămuresc diagnosticul.

N.B. După Lenègre, diagnosticul infarctului de miocard comportă trei mari confuzii: embolia pulmonară cu cord pulmonar acut (unde uneori numai evoluția ECG pune diagnosticul), pericardita acută și anevrismul disecant al aortei.

În formele de infarct *indolore*, diagnosticul este foarte dificil și numai electrocardiograma îl poate preciza. În general, la un bătrîn, semnele clinice ale infarctului sînt necaracteristice, putîndu-se trăda prin următoarele manifestări, apărute în plină sănătate: hipotensiune, edem pulmonar acut, insuficiență cardiacă congestivă, tahicardie, dispnee, anxietate, agitație, aritmie extrasistolică, stare subfebrilă neexplicată, fenomene digestive (meteorism, vărsături: mai ales în infarctul posterior), vertij subit, stare sincopală sau comă, embolie cerebrală cu afazie și hemiplegie.

În toate aceste circumstanțe, la un bătrîn trebuie efectuată ECG, pentru a se decela un eventual infarct. Nu numai atît: orice criză digestivă subită la un bolnav pînă atunci sănătos, plecînd de la 40 de ani, chiar dacă durerile nu sînt intense, ci doar o durere vagă în epigastru, poate ascunde un infarct miocardic.

Tratament. Cuprinde trei elemente principale: repausul la pat, tratamentul durerii, tratamentul anticoagulant, monitorizare din primul moment, cînd este posibil.

a) *Repausul la pat:* 14 — 20 de zile. Pentru insomnie, neliniște, mici doze de diazepam. În continuare, repaus în poziție semișezîndă, 2—3 săptămîni.

b) *Sedarea durerii:*

— pentazocină (Fortral) 30 mg i.v. sau i.m.; morfină, 0,01 g, i.v. sau s.c., sau mialgin, 0,10 g, i.m., asociate cu atropină, 0,5 mg i.v. Se pot repeta de 3—4 ori în caz de nevoie. Cînd frecvența este sub 70/min sau există un grad de bloc, atropina se va injecta *înainte* de morfină. Unii autori recomandă morfina numai i.v., 2 mg din 5 în 5 minute pînă la dispariția durerii.

Atenție! Morfina poate provoca o hipotensiune arterială nefastă la un bolnav în vîrstă, prin hipertonie vagală cu bradicardie importantă (necesitatea asocierii cu atropină);

— oxigenoterapie pe sondă nazală, 4 l/minut;

— cocteil litic (romergan 50 mg + largactil 50 mg + mialgin 25 mg) în perfuzie sau i.m.

c) *Tratamentul anticoagulant:* heparină, 300 — 400 mg/24 ore, discontinuu la 6 ore, sau în perfuzie (ideal, cu ajutorul unei pompe de perfuzie): 2 perfuzii la 12 ore, în 500 ml ser glucozat; după 3—4 zile, antagoniști ai vitaminei K (trombostop), sub controlul timpului de protrombină. Heparina are și efect antalgic, precum și vasodilatator coronarian.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul trombolitic (nu a intrat în practica zilnică) se face cu streptokinază, care transformă plasminogenul în plasmină, aceasta inițiind fibrinoliza. Este contraindicat la hipertensivi, bolnavi cu antecedente vasculare cerebale, sindroame hemoragice, ulcer, hepatopatii grave, nefropatii, afecțiuni alergice, infecții streptococice în evoluție. Doza inițială: streptokinază 250 000 U Christensen (în 50 ml ser glucozat 5%) asociat cu hemisuccinat de hidrocortizon 25 mg și injectat în 20 min. Doze ulterioare: 100 000 U/oră (500 000 U/250 ml ser glucozat izotonic + 25 mg hemisuccinat de hidrocortizon). Tratamentul durează 25 de ore, suficient pentru a liza cheagurile de talie coronariană. În caz de hemoragii, se va face acid epsilon-amino-caproic, 2—4 g, repetat la cîte 2 ore. Tratamentul va fi urmărit cu testul Howell, determinarea fibrinogenului și a timpului de protrombină (108, 116). Nu se poate încă afirma cu certitudine dacă terapia trombolitică a coborît incidența complicațiilor sau a ameliorat șansa de supraviețuire în infarctul miocardic (Just, 1977).

Sodi-Pallares și colab. prescriu în I.M. din prima oră așa-numitul tratament „polarizant": *ser glucozat + insulină + clorură de potasiu* (79, 112, 112a), în perfuzie continuă, astfel:

— în I.M. cu șoc, aritmii grave sau insuficiență cardiacă majoră: sol. glucozată 50% + 60 U insulină/l;

în insuficiențele cardiace moderate: glucoză 18% + 40 U insulină/l;

— pentru consolidarea efectelor favorabile: glucoză 10% + 20 U insulină/l.

Se adaugă potasiu, în funcție de kaliemie:

— la 4 mEq/l: 60 mEq potasiu/24 de ore;

— la 4—5 mEq/l: un aport de 40 mEq/24 de ore;

— la 5—5,6 mEq/l : 20 mEq/24 de ore.

Peste 5,6 mEq/l nu se va administra K^+.

Unii autori recomandă, din primul moment, *xilocaină* (xilină) în perfuzie 1 600 mg/24 de ore, pentru a preveni puseurile de fibrilație ventriculară; alții administrează sistematic în primul moment xilină, 200 mg, i.m. (20 ml 1%), în scopul preîntîmpinării oricărei hiperexcitabilități a miocardului.

Cu efect „coronarodilatator" se poate administra *intensain* (carbocromenă) pînă la 200 mg/zi (f. a 40 mg), i.v. sau în perfuzie cu durată de 4 — 6 ore, în soluție glucozată 5%.

Evident, urmărirea ideală a unui infarct este *monitorizarea* cu supravegherea permanentă în primele zile a ECG, TA și a ritmului, dat fiind că în orice moment pot surveni tulburări de ritm foarte grave.

Utilizarea *betablocantelor* în I.M. acut este în curs de experimentare clinică. Au fost publicate rezultate foarte încurajatoare. Betablocantele provoacă o ameliorare netă și rapidă a durerii, precum și o scădere marcată a incidenței tulburărilor de ritm ventricular (datorită scăderii consumului de O_2 al miocardului, scăderii indicelui cardiac, creșterii extracției lactatului). Se administrează *propranolol* în 3 doze a cîte 0,1 mg/kgC i.v. din 5 în 5 minute, sau 3 — 10 mg în primele 8 ore (Gold, 1976). În caz de apariție a unei bradicardii patologice, se administrează atropină 1 mg i.v., eventual *pacemaker*.

În concluzie, în primele momente se vor administra (116):

— oxigen;

— 50 mg heparină;

— 0,01 g morfină + 1/2 fiolă atropină;

— 200 mg xilină i.v.; dacă există colaps, 500 mg hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie i.v.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul complicațiilor:

1. *Șocul cardiogen*. Nu trebuie confundat cu *colapsul secundar unei complicații* intercurente (perforație, hemopericard, embolie pulmonară), unei tulburări de ritm majore sau unei *hipotensiuni tranzitorii din primele ore* (mai ales de transport). Se va elimina, de asemenea, un *șoc vagal*, cu bradicardie importantă, mai frecvent în infarctul posterior și care este rapid reversibil după administrarea de 0,5 mg *atropină*.

Șocul cardiogen se recunoaște după: scăderea T.A. sub 80 mmHg, puls mic și rapid, extremități reci, paloare, cianoză, transpirații, oligurie.

Ideal: șocul cardiogen ar trebui urmărit prin monitorizare, măsurarea T.A. pe cale sanguină, diureză orară, urmărirea constantelor hemodinamice (debit cardiac, presiune în atriul drept și artera pulmonară, măsurarea O_2, CO_2 și hematocrit). În funcție de acești parametri:

a) Cînd există *hipovolemie* (eventualitate rară) cu scăderea presiunii venoase centrale, sub controlul acesteia sau, mai bine, al presiunii capilare pulmonare (care trebuie să crească la 18 — 20 mmHg), se va face *umplerea vasculară* (Macrodex, Rheomacrodex) cu rezultate remarcabile.

b) *Cînd presiunea venoasă centrală este ridicată*, tratamentul depinde de presiunile periferice:

— cînd sînt scăzute, *norepinefrină* (noradrenalină, norartrinal, arterenol, Levophed), în perfuzie i.v., 1—2 fiole de 4 mg în 500 — 1 000 ml sol. glucozată izotonă; debitul perfuziei se va regla în funcție de valorile T.A., care nu trebuie să depășească 100 mmHg (maxima); deși controversată (vezi mai jos), totuși mulți autori preferă încă această medicație; pentru a evita eventualele necroze cutanate, s-a recomandat asocierea cu regitină, 5 — 10 mg; se poate da de asemenea *metaraminol* (aramină), vasopresor alfamimetic, 2 fiole a 10 mg i.m., sau i.v., în perfuzie, 50 — 200 mg/1 000 ml ser glucozat; de asemenea, recent s-a utilizat *dopamina* 5—15 micrograme/kg/min (vezi tratamentul șocului), drog care stimulează receptorii betaadrenergici ai inimii; dopamina este recomandată mai ales în unele șocuri persistente, cu insuficiență cardiacă; pe de altă parte, unii autori recomandă în șocul cardiogen din infarctul miocardic, betablocante: *propranolol*, i.v. 5 mg/12 ore, asociat cu atropină, glucoză, digitală (113 a); o medicație foarte utilă rămîne *hemisuccinatul de hidrocortizon*, 100—500 mg, i.v. în perfuzie (la care unii autori adaugă *glucagon* 2 mg, i.v.);

— cînd presiunile periferice sînt *crescute*, a fost recomandată izopropilnoradrenalina (Isoproterenol, Isuprel, Aleudrine): 2 fiole a 0,2 mg, în perfuzie i.v., în 500 ml sol. glucozată; este contraindicată cînd există tulburări de ritm și tahicardie peste 120/min.; este un drog foarte controversat; numeroși autori îl contraindică formal în șocul din infarctul miocardic (crește consumul de oxigen, putînd mări aria de ischemie, determină hiperexcitabilitate miocardică, extrasistole).

În caz de infarct miocardic cu creșterea presiunii capilare pulmonare, s-a utilizat recent *nitroprusiatul de sodiu* pe cale i.v. Este un vasodilatator periferic și coronarian. Perfuzia continuă de nitroprusiat de sodiu (Nipride) — ca și cea de dopamină — trebuie strict supravegheată hemodinamic, minut cu minut, pentru a se evita o scădere gravă a presiunii sanguine.

Observații: tratamentul șocului cu vasopresoare este foarte controversat. Mulți autori îl recomandă numai în timpul transportului, din cauza riscului de hipovolemie (sîngele este dirijat spre circulația cerebrală și coronariană),

Scanned with OKEN Scanner

hiperexcitabilitate miocardică și agravarea insuficienței ventriculare stîngi. Din acest motiv, în spital T.A. nu va fi crescută, sub perfuziile cu vasopresoare, peste 100 mm Hg (maxima). Perfuziile vor fi progresiv diminuate, oprindu-se după 24 — 48 de ore, dacă după întrerupere T.A. maximă se menține la valori de 80 — 100 mmHg fără semne clinice de șoc. Uneori însă perfuziile trebuie continuate mai multe zile sau chiar săptămîni.

În caz de eșec al mijloacelor medicale: *circulație asistată prin contrapulsiune sistolică intraaortică* (metoda Kautrowitz: se introduce prin artera femurală, pînă la subclaviculară, un balonaș care se umflă sincron cu sistola și diastola; se mărește astfel presiunea diastolică și debitul coronarian).

2. *Tratamentul insuficienței cardiace.*

Insuficiența ventriculară acută stîngă (edem pulmonar acut): furosemid (sau acid etacrinic), 2 fiole, i.v. + lanatosid C, 1 fiolă, dacă nu sînt semne de hiperexcitabilitate miocardică (vezi și capitolul „Edemul pulmonar acut").

Insuficiența cardiacă globală: repaus, regim desodat, digitalice în doze suficiente pentru a încetini ritmul către 70 — 80/min, oxigenoterapie în concentrație ridicată. Prognostic foarte sever. Administrarea digitalicelor va fi evitată în primele 6 ore, iar în primele 24 de ore se vor da numai în cazuri de insuficiență cardiacă rezistentă la diuretice.

Atenție! Un infarct *cu perforație septală* poate da tabloul unei insuficiențe cardiace globale, de gravitate extremă. Ne vom gîndi la acest lucru, în fața unei insuficiențe cardiace severe, neobișnuită în stadiul precoce al unui infarct. Descoperirea unui suflu sistolic presternal de comunicare interventriculară orientează diagnosticul, care va fi confirmat de cateterismul cardiac. Un tratament digitalo-diuretic intens poate ajuta trecerea peste momentul critic al primei luni și eventual să permită reparația chirurgicală ulterioară. Actualmente există însă încercări de reparație chirurgicală de urgență, atît în perforațiile septale, cît și în insuficiența mitrală (74, 116).

3. *Tulburările de ritm* (13, 38, 104 a, 117):

— *tahicardia sinusală* apare de obicei în primele zile după infarct și este fie emoțională, fie compensatorie, volumul-bătaie fiind de obicei scăzut; prin urmare, nu există tratament; se va trata cauza (șoc, insuficiență cardiacă etc.);

— *tahisistolia* apare intradigitalic, în infarctul miocardic complicat cu insuficiență cardiacă; se va administra *clorură de potasiu* 4—6 g, care restabilește rapid ritmul sinusal;

— *tulburări ale nodului sinusal* apar în 1—5% din cazuri (infarct miocardic atrial, posterior sau lateral) în stadiul precoce sau tardiv. În caz de pericardită care complică infarctul, pot apare aritmii atriale sau paralizie sinusală; tratamentul este similar blocului A-V;

— *bradicardia sinusală* survine în 20 — 30% din cazuri, mai ales în infarctul miocardic posterior, în faza foarte precoce; se poate administra *atropină sulfat* 0,5—1 mg lent i.v., s.c. sau i.m.; se poate repeta la 1, 2, 3 ore; stimulare electrică atrială sau ventriculară; *orciprenalină* (Alupent) 10 — 20 mg la fiecare 2 — 4 ore sau 0,5 mg, *i.v.* sau *i.m.* în interval de 2 — 4 ore (viteza de perfuzare: 10 — 20 micrograme/min); prognostic bun; uneori bradicardia sinusală poate trece spre bloc A-V sau poate favoriza extrasistole și tahiaritmie ventriculară (Bolte, 1977; Herbinger, 1978);

— *tahicardia (paroxistică) supraventriculară* survine în 3 — 10% din cazuri, de obicei în primele ore; uneori poate duce la insuficiență cardiacă

Scanned with OKEN Scanner

sau şoc cardiogen; tratament: *digitalizare rapidă* (lanatosid C); *electroterapie:* cardioversie sau stimulare electrică unică sau seriată; *ajmalină* (Gilurytmal) 50 mg lent *i.v.* sau 30 mg/10 kgC în 250 — 500 ml soluţie glucozată 5% (30 pic./min); *Verapamil* (Isoptin) 5 mg lent *i.v.*, repetat după 5 — 10 min sau 5 — 10 mg/oră în perfuzie continuă; *betablocante* (medicaţia de elecţie după unii autori) în doze, după preparat *(Inderal: i.v.*, iniţial 1 mg, apoi 1 mg/min pînă la 10 mg/10 min; în prealabil atropină 1 mg) (Hillis-Firth, 1981);

— *extrasistole supraventriculare* apar în 30% din cazuri, de regulă în primele ore; tratament: *chinidină* 0,20—0,30 g din 6 în 6 ore *per os* (poate da sincopă chinidinică sau poate duce la insuficienţă cardiacă); *ajmalină bitartrat* (neo-gilurytmal) în perfuzie *i.v.* 0,20—0,40 g/24 de ore (fiole a 0,05 g); *cloracetil-ajmalină* (viaductor) 2—6 gelule a 200 mg/24 ore; *verapamil* (isoptin) 5 mg lent *i.v.* sau 5—10 mg/oră în perfuzie continuă;

— *fibrilaţia atrială: digitalizare; cardioversie* (cave predigitalizarea!) sub anticoagulante şi urmată de chinidină; *verapamil* (isoptin) 5 mg lent *i.v.* sau 5—10 mg/oră în perfuzie;

— *flutter atrial: electrocardioversie;* în lipsă, digitalizare (lanatosid C); dacă se prelungeşte, *chinidină;*

— *fibrilo-flutter: şoc electric* extern; nu se vor da digitalice;

— *disociaţia prin interferenţă:* toleranţă excelentă, reacţionează foarte bine la *atropină* (0,5 mg/zi) care facilitează captura ritmului ventricular;

— *ritmul joncţional (nodal):* tulburare fugară, benignă; administrarea de digitalice este agravantă;

— *extrasistole ventriculare* survin în 80% din cazuri, în orice stadiu şi în orice localizare a infarctului; tratament: *xilină i.v.* 300 mg, apoi 200 mg după 30 de min; dacă persistă, perfuzie continuă cu 1—4 mg/min; xilina determină uneori colaps brutal, episoade confuzionale sau delirante, crize convulsive; alte tratamente: *procainamidă* (novocamid) 1—2 g *per os* sau *i.m.* zilnic sau 2 (—3 g) zilnic în perfuzie continuă; *difenilhidantoină* (epanutin, fenitoin) 0,1 g de 3—4 ori/zi *per os* sau 125 (—250) mg de 4 ori pe zi, *i.v.* sau 750 mg/12—24 ore în perfuzie continuă; *ajmalină* bitartrat (neo-gilurytmal) 20 mg de 4 ori pe zi, *per os; aprindin* (amidonal, ritmusin), 50 mg de 1—2 ori pe zi *per os;* doză de întreţinere 50 mg de 1(—2) ori pe zi; *verapamil* (isoptin) 5 mg/h; *betablocante* (dozaj în funcţie de preparat); *mexiletin* (mexitil): 100—250 mg, *i.v.* în 5—10 min, în continuare 250 mg în interval de 1 oră şi apoi 250 mg în următoarele 2 ore, urmate de 0,5—1 mg/min, în perfuzie continuă, sau *per os* 400—600 mg şi în continuare doză de întreţinere 200—250 mg de 3 ori pe zi; *propafenon* (Rythmonorm): 1—2 mg/kgC, în perfuzie *i.v.*, cu durată de 2 ore, de mai multe ori pe zi; doza de întreţinere: 300 mg de 2—3 ori/zi, *per os* (prudenţă în faza acută a infarctului).

Cînd extrasistolele ventriculare survin pe o frecvenţă de bază sub 60/min, se administrează *atropină* 0,5—1 mg *s.c.* sau *i.m.*, doză repetabilă după 1—2 ore; *orciprenalină* (alupent) (vezi bradicardia sinusală); electrostimulare (atrială, ventriculară, „overdrive-pacing"); *de notat:* extrasistolele ventriculare devin periculoase („aritmii de alarmă sau de avertizare") cînd durează mai mult de 5 min, sînt multifocale, bigeminate sau în salve şi cînd sînt foarte precoce (fenomenul R pe T), putînd duce la tahicardii ventriculare, flutter sau fibrilaţie ventriculară (Bolte, 1977);

Scanned with OKEN Scanner

— *tahicardia (paroxistică) ventriculară* survine în 5—25% din cazuri, mai cu seamă în primele două zile ale infarctului; tratamentul este analog celui al extrasistolelor ventriculare, în primul rînd *xilină;* alte tratamente: *ajmalină* 150 mg în soluţie glucozată izotonă; 250 ml morfină + hidroxizin; *conversie electrică* (metoda de elecţie după unii autori); stimulare electrică unică sau seriată. Tahicardia ventriculară are prognostic bun, cît timp infarctul de miocard nu este complicat şi devine foarte gravă cînd se asociază insuficienţa cardiacă sau şocul cardiogen, putînd evolua către flutter şi fibrilaţie ventriculară;

— *fibrilaţia ventriculară, flutterul ventricular:* accesibile manevrelor de reanimare cînd survin în absenţa insuficienţei cardiace sau a şocului cardiogen; letale, cînd constituie un ritm terminal; de obicei apar în primul ceas, în prima zi, mai rar către a doua săptămînă; tratamente: *defibrilare* (200—400 W) uneori fiind necesare mai multe electroşocuri cu intensitate crescîndă; masaj cardiac, ventilaţie asistată, administrare de THAM sau Na bicarbonic pentru a combate acidoza; *xilină* 100—200 mg, *i.v.* iniţial, apoi în continuare 4 mg/min (maximum 6 mg) în perfuzie continuă; *procainamidă* 1—3 mg/kgC, pînă la 1 000 mg, *i.v.* (sau 100—200 mg intracardiac); *ajmalină* (Gilurytmal) 50—100 mg, *i.v.* (sau 50 mg intracardiac); electrostimulare temporară sau permanentă; *de notat:* aplicarea defibrilării în primul minut — 90% succese; aplicarea după 2 min — 50%; după 10 min —10%.

4. *Tratamentul tulburărilor de conducere:*

— *blocurile A—V de gradul I şi II* pot fi benigne, tranzitorii, dar pot prefaţa şi un bloc total sau o tulburare de ritm ventricular; se vor încerca: *prednison* 30—40 mg/zi; *atropină* 3—4 mg/24 de ore (0,5 — 1 mg, *i.v.* sau *s.c.* la fiecare 2—3 ore); *orciprenalină* (alupent) 10—20 miligrame *per os* la fiecare 2—4 ore, 0,5 mg, *i.v.* sau *i.m.* la fiecare 2—4 ore sau 10—20 micrograme/min în perfuzie continuă (orciprenalina se va administra numai în caz de insucces al atropinei); în blocul de gradul II se poate recurge la electrostimulare;

— *blocul A—V complet:* tratamentul de elecţie este *electrostimularea endocavitară;* în lipsă, *atropină* (ca mai sus), *orciprenalină* (ca mai sus); *de notat:* blocurile A—V din cursul infarctului miocardic posterior sînt mai benigne decît cele ale infarctului miocardic anterior, deoarece în prima localizare este vorba de obicei de un edem reversibil al zonei nodului A—V, pe cînd în infarctul anterior are loc o necroză a septului şi a nodului Tawara;

— *blocurile de ramură* apar în primele două zile şi nu au tratament specific; se pare că toate blocurile de ramură persistente sînt urmate de deces; eventual implantare profilactică de *pacemaker*, deoarece blocurile de ramură pot trece spre bloc total cu sincope Adams-Stokes; indicaţie absolută de *pacemaker:* blocul de ramură dreaptă cu hemibloc posterior stîng sau bloc trifascicular intermitent.

5. *Oprirele cardiace:*

— *asistolia* (ECG perfect plată): cînd este *primară*, de tip Adams-Stokes, fără prodroame, se face stimulare electrică, masaj cardiac extern + ventilaţie asistată (vezi „Oprirea inimii"); *o simplă lovitură de pumn pe torace poate avea efect salutar;*

— dacă asistolia este *secundară* unui şoc cardiogen, unei insuficienţe cardiace, eşec aproape constant al tratamentelor.

Scanned with OKEN Scanner

6. *Rupturile cardiace* (parietale, septale, ale pilierilor) sînt în afara oricărui tratament medical. S-au făcut încercări de tratament chirurgical, cu unele succese în ruptura unui pilier sau a septului interventricular.

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Braunwald E. et. al.: Heart Disease, Saunders, Philadelphia, London, 1980.
Conn H.F. et. al: Current Therapy 1980 și 1981, Saunders, Philadelphia, London, Sidney.
Herbinger W. — *Internist*, 1978, 19, 4, 225.
Just H. — Therapie innerer Medizin, herausggb. E. Buchborn, Ed. Springer, Berlin, 1977.
Ross R.S. et al. — Harrison's Principles of Internal Medicine, eighth Edition, London, 1977.

ANEVRISMUL DISECANT AL AORTEI

Accident rar dar gravissim, aproape totdeauna letal în absența unui diagnostic și a unei intervenții terapeutice prompte, disecția aortei are loc cînd inima prezintă o soluție de continuitate, astfel că sîngele pătrunde între straturile anatomice ale peretelui, disecîndu-le. Hematomul se poate deschide în pericard, pleură sau retroabdominal.

Anevrismul disecant al aortei se datorește unei alterări a tunicii medii, existînd două cauze principale: ateroscleroza și așa-numita *necroză chistică a mediei*, care poate fi datorită creșterii stressului hemodinamic intraaortic în afecțiuni precum: hipertensiunea arterială, sarcină sau unele afecțiuni congenitale (stenoza istmică sau valvulară aortică bicuspidă); sindromul Marfan este de asemenea una din cauzele clasice ale anevrismului disecant de aortă. La aceste cauze trebuie adăugat traumatismul, mai ales la vîrstă tînără.

Disecția aortei are loc aproape totdeauna în două puncte: pe aorta ascendentă (2—5 cm deasupra valvulei aortei) și pe aorta descendentă, imediat sub originea arterei subclaviculare stîngi. Tabloul clinic și tratamentul diferă în cele două localizări.

A. **Disecția aortei ascendente:**

a) *Tipul I De Bakey:* disecția se extinde către crosa aortei și apoi către aorta descendentă, pînă la segmentul ei abdominal. Este cel mai frecvent și cel mai sever dintre anevrismele disecante de aortă, cauza obișnuită fiind hipertensiunea arterială. Se manifestă clinic prin:

— *durere toracică brutală și excepțional de intensă* din primul moment, de obicei anterioară, simulînd un infarct miocardic, cu care de altfel este constant confundată; durerea se poate propaga în toracele posterior, cervical sau abdominal;

— apariția unui suflu de insuficiență aortică, inexistent anterior, în 1/2 din cazuri;

— prezența unei discrepanțe între pulsul celor două carotide sau între T.A. la cele două brațe; uneori, puls paradoxal;

— se pot adăuga: dispnee, disfagie, comă.

În funcție de zona de extindere a disecției, se mai pot produce:

— în caz de disecție a carotidei, deficiențe neurologice brutale simulînd un accident cerebral;

— în caz de disecție a coronarelor, pot apare semne ECG de infarct de miocard (ceea ce crește și mai mult confuzia) sau tulburări de ritm;

— propagarea spre pericard poate determina hemopericard precedat de frecătură pericardică și urmat de tamponada inimii; radiologic se constată mărirea umbrei cardiace.

b) *Tipul II De Bakey:* se observă de obicei la tineri, în sindromul Marfan. Disecția se oprește înaintea originii vaselor mari.

Diagnosticul paraclinic al disecției de aortă ascendentă:

— *radioscopia toracică* pune în evidență lărgirea anevrismală a aortei ascendente, uneori cu dublu contur;

— *aortografia* și ecografia care trebuie făcute imediat ce apare suspiciunea clinică și radiologică, vor confirma diagnosticul.

Tratament:

— *medical:* se va face monitorizarea și, exceptînd cazul cînd există o hipotensiune, se va începe imediat un tratament care să permită diminuarea agresiunii hemodinamice, adică scăderea T.A. sistolice (la valori de 100—120 mmHg) și a contractilității miocardului. Administrarea de *trimetofan* (Arfonad) în perfuzie, pare cea mai eficace; în lipsă: *Raunervil* i.m. sau i.v., 1—2 mg la 4—6 ore sau *propranolol* (Inderal) 1 mg i.m. la 4—6 ore; concomitent tratamentul durerii cu opiacee, mialgin;

— apoi, în cît mai scurt timp posibil, se va face *rezecția chirurgicală* a segmentului de aortă disecat, urmat de grefă prostetică și eventual înlocuire de valvulă aortică, dacă există concomitent și insuficiență aortică.

B. **Disecția aortei descendente:**

Tipul III De Bakey. Apare de obicei la hipertensivii vîrstnici. Disecția începe sub originea arterei subclaviculare stîngi și se propagă spre aorta abdominală, dar nu retrograd, astfel că nu apare nici insuficiență aortică și nici hemopericard.

Durerea toracică brutală interscapulară cu propagare anterioară și creșterea umbrei aortei descendente constituie semnele capitale, diagnosticul fiind confirmat de către aortografie.

Tratament. În disecția aortei descendente tratamentul este în primul rînd *medical:* perfuzie continuă cu un antihipertensiv, *trimetofan* (Arfonad) în primul rînd, iar în lipsă *Raunervil* —12 mg i.m. sau i.v. la 4—6 ore sau propranolol *(inderal)* 1 mg la 4—6 ore, în scopul menținerii unei T.A. sistolice de 100—120 mmHg.

În cazul cînd durerea se menține, iar examenul radiologic indică progresarea procesului de disecare a aortei, complicată eventual cu hemotorax, se indică intervenția chirurgicală.

În rezumat tratamentul medical cu antihipertensive (trimetofan, rezerpină, propranolol) poate constitui un tratament de urgență imediat înaintea intervenției chirurgicale, cînd evoluția disecției este accelerată amenințînd în orice moment viața;

— același tratament poate constitui o modalitate de a depăși o fază critică și pentru a se interveni într-un moment mai favorabil de prognostic postoperator;

— tratamentul medical poate reprezenta în cazuri mai rare, în care semnele de disecție au fost moderate și neevolutive, modalitatea unică de tratament, mai ales la bătrîni, la care originea aterosclerotică a disecției și coexis-

Scanned with OKEN Scanner

tența cardiopatiei face ca intervenția să comporte un risc ridicat. În astfel de cazuri doze zilnice de 4 × 20 — 40 mg *propranolol* pot preveni recidivele prin controlul T.A. și deprimarea contractilității inimii.

TULBURĂRI DE RITM TAHICARDICE

Necesitatea unei terapii de urgență în disritmiile tahicardice apare atunci cînd este atinsă frecvența „critică" a inimii: 180/min la sănătoși, 120/min la bolnavii de inimă (Avenhaus, 1977).

FIBRILAȚIA ATRIALĂ PAROXISTICĂ (ARITMIA COMPLETĂ)

Definiție: tahiaritmie paroxistică, comportînd un ritm atrial neregulat și foarte rapid (400—500/min) care înlocuiește ritmul sinusal regulat și care este urmat de un răspuns ventricular între 120—200/min, de asemenea neregulat.

Cauze mai frecvente: cardita reumatismală din stenoza mitrală, tireotoxicoza, infarctul de miocard, bolile febrile, toxiinfecțiile alimentare, după toracotomie, plastiile valvulare; în 5—6% din cazuri fibrilația atrială paroxistică apare fără cauză evidentă (fibrilația atrială „solitară").

Semne clinice. Fără semnificație deosebită: debut cu poliurie, palpitații, opresiune precordială, uneori dureri anginoase; alteori, o stare sincopală marchează primul atac (38); dacă durează mai multe ore sau zile, se instalează o decompensare cardiacă hipodiastolică (hepatomegalie dureroasă, care regresează rapid, după încetarea ritmului paroxistic); pulsul este complet neregulat, cu amplitudine variind de la o bătaie la alta; se înregistrează „deficitul de puls" (discrepanța între frecvența centrală și frecvența periferică); se adaugă: amețeli, anxietate, stare de agitație cu tendință la lipotimie.

Durata unui acces este de la secunde la ore.

Electrocardiograma arată (fig. 10):

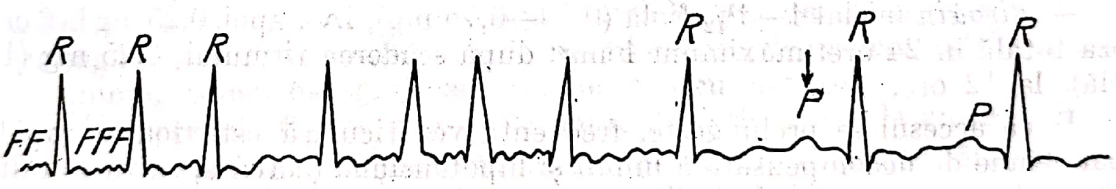


Fig. 10. *Fibrilație atrială paroxistică* (160/min) intrată spontan în ritm sinusal. Se observă: undele F, de fibrilație neregulate ca formă și durată. Se observă, de asemenea *neregularitatea absolută a ritmului ventricular*. Aceasta din urmă dispare odată cu reinstalarea ritmului sinusal, marcată de reapariția undelor P(↙).

— absența undelor P, înlocuite cu ondulații continui, foarte neregulate ca amplitudine și succesiune (unde F), cu frecvența între 400—600/min;

— completa neregularitate de succesiune a complexelor QRS, acestea avînd de cele mai multe ori morfologie normală.

La fibrilație se pot asocia:

— extrasistole ventriculare;

— flutter (cel mai frecvent), vorbindu-se în acest caz de *fibrilo-flutter* (undele de flutter sînt vizibile mai ales in V_1 și V_2);

Scanned with OKEN Scanner

— mai rar un bloc A—V total; în acest caz, clinic, ritmul apare regulat şi numai electrocardiografic se poate descoperi fibrilaţia.

Diagnostic pozitiv:

— *clinic:* completă neregularitate a ritmului, cu „deficit de puls";

— semnele ECG amintite: absenţa undelor P, înlocuite de unde F de fibrilaţie şi neregularitate totală a ritmului ventricular.

Diagnostic diferenţial. Clinic se face cu:

— *aritmia extrasistolică:* dar aici ritmul nu este niciodată atît de ridicat, iar la efort extrasistolele diminuă (exceptînd cazurile de leziune organică importantă a inimii, cum ar fi infarctul);

— *flutterul atrial paroxistic cu bloc A—V variabil:* compresiunea pe sinusul carotidian deseori răreşte frecvenţa ventriculară, pentru ca, după încetarea compresiunii, ritmul să revină treptat la frecvenţa anterioară; efortul fizic poate regulariza ritmul (prin regularizarea blocajului) şi scade alura ventriculară; aceste fenomene nu au loc în fibrilaţia atrială paroxistică;

— *tahicardia paroxistică atrială cu bloc A—V variabil:* compresiunea sinocarotidiană poate regulariza blocul şi deci ritmul ventricular, poate opri accesul, dar poate şi să rămînă fără efect.

Electrocardiografic:

— prezenţa undelor P sau a undelor de flutter precizează existenţa unei TPA şi a unui flutter paroxistic cu bloc A—V variabil;

— eventualitatea ca paroxismul ritmic să se producă pe fond de fibrilaţie atrială cronică se elucidează prin persistenţa aritmiei totale cronice, după scăderea alurei ventriculare.

Tratament (4 a, 26, 59, 80). Atitudinea în faţa unei fibrilaţii atriale paroxistice bine suportată este abţinerea de la orice tratament, deoarece frecvent acest tip de aritmie cedează spontan. Dacă însă se prelungeşte, tratamentul constă în injectarea i.v. a unui *digitalic cu acţiune rapidă:*

— *lanatosid C*, iniţial 1—2 fiole a 0,4 mg; dacă aritmia paroxistică nu a cedat, se repetă 1 fiolă la 6—8 ore, pînă la o doză totală de 1,2—1,6 mg; în zilele următoare digitalizare orală, în funcţie de frecvenţă;

— *ouabaină sau strofantină*, iniţial 1 fiolă i.v. (0,25 mg), doză repetabilă apoi la 6 ore;

— *digoxin* iniţial 1—1$^1/_2$ fiolă (0,50—0,75 mg), i.v., apoi, 0,25 mg la 6 ore; doza totală în 24 ore: maximum 1 mg; după scăderea ritmului, 0,25 mg (1/2 fiolă), la 12 ore.

Dacă accesul se prelungeşte, frecvenţa ventriculară este foarte rapidă, apar semne de decompensare a inimii şi hipotensiune marcată, se va spitaliza bolnavul în vederea unei digitalizări energice sau *cardioversie de urgenţă.*

Combaterea recidivelor se face cu: chinidinsulfat retard 2 × 0,75—1 g/zi *per os;* eventual, + propranolol 4 × 20 mg/zi, *per os*, sau + verapamil, cînd chinidina singură este insuficientă; în caz de intoleranţă a chinidinei, se va da propranolol 4 × 20—40 mg/zi, *per os.*

Fibrilaţia atrială paroxistică poate surveni în cadrul unui *sindrom W.P.W.;* în aceste cazuri, alura ventriculară este foarte rapidă şi disritmia este rău tolerată; deoarece digitalicele sînt aici contraindicate, se va spitaliza imediat bolnavul, în vederea şocului electric extern.

Fibrilaţia atrială paroxistică poate apărea, de asemenea, în cadrul unei „boli a auriculului" sau sindromul nodului sinusal bolnav, sindrom în care se asociază episoade de diverse forme de hiperexcitabilitate auriculară (fibri-

Scanned with OKEN Scanner

lație atrială cu ritm rapid, flutter atrial, tahisistolie auriculară) cu episoade de hipoexcitabilitate (bradicardie sinusală, fibrilație atrială cu ritm lent, bloc sinoauricular — de unde și numele de sindrom *tahicardie-bradicardie);* aici antiaritmicele sînt contraindicate, putînd duce la accidente legate de hipoexcitabilitatea auriculară, mai ales sincope; de aceea, *în fața unei aritmii complete paroxistice ne vom gîndi totdeauna la o boală a auriculului, dacă în antecedente există pierderi scurte de conștiență;* antiaritmicele nu se vor administra la aceste cazuri decît după aplicarea unui *pacemaker* (Normand, citat de 80). După implantarea de *pacemaker*, episoadele tahicardice vor fi tratate cu antiaritmice care deprimă conducerea: digitală + verapamil sau chinidină.

FLUTTERUL ATRIAL PAROXISTIC

Definiție: ritm atrial paroxistic regulat și fix, cu o frecvență între 250—300/min însoțit de un răspuns ventricular variabil ca frecvență, în funcție de gradul blocajului A—V (de obicei 2/1, deci o alură ventriculară în jur de 150/min). Cînd blocajul este fix, ritmul apare regulat; cînd blocajul este variabil, ritmul ventricular este neregulat.

Etiologie: analogă fibrilației auriculare: cardiopatia ischemică (mai ales infarctul), cardiopatii inflamatorii (RAA, miocardite de diverse origini), cardiopatia hipertensivă; mai rar alte cauze (Basedow, intervenții chirurgicale pe torace, intoxicații etc.). În 10% din cazuri, flutterul atrial apare idiopatic.

Tablou clinic. Manifestări nesemnificative: amețeli, astenie, palpitații, jenă precordială, mai rar — în caz de ritm ridicat — semne de decompensare cardiacă; excepțional, stare sincopală sau șoc; în caz de bloc 4/1 ritmul ventricular apare normal (70—90/min) și numai ECG descoperă tulburarea de ritm. Modificarea spontană a frecvenței pulsului, cu o cifră reprezentînd 1/2 sau 1/3 în plus sau minus față de ritmul decelat inițial, este semn prețios pentru flutter atrial cu schimbare de blocaj.

Evidențierea la ascultația îndelungată a inimii, în flutterul atrial, de „clic"-uri determinate de contracțiile atriale, precum și decelarea la inspecția jugularelor a unor pulsații mult mai frecvente, de obicei duble față de bătăile inimii, constituie prețioase semne pentru diagnostc.

Un acces de flutter paroxistic poate dura de la ore la ani de zile.

Electrocardiografic: prezența unor unde P, care se succed fără întrerupere, sau cu un interval izoelectric redus între ele, avînd pantă ascendentă rapidă și pantă descendentă lentă — aspectul în „dinți de fierăstrău" (fig. 11); frecvența lor variază în jur de 300/min, iar ritmul ventricular, în jur de 150 (bloc 2/1); rareori conducerea A—V nu este blocată, frecvența ventriculară fiind similară celei atriale; uneori blocul este instabil, alternînd 2/1, 3/1, 4/1, astfel că ritmul ventricular apare neregulat. Undele de flutter se observă cel mai bine în D_I, D_{III}, aVF și V_1 (38).

Diagnostic pozitiv. Este esențial de ordin electrocardiografic. Unele elemente clinice pot ajuta în orientarea diagnosticului către un flutter atrial.

a) *În caz de flutter cu blocaj fix*, compresiunea pe sinusul carotidian determină o accentuare trecătoare a blocajului A—V, astfel că frecvența pe durata compresiunii poate scădea la 1/2, pentru a reveni la valoarea inițială după

Scanned with OKEN Scanner

întreruperea compresiunii, spre deosebire de tahicardia sinusală, la care frecvența crește progresiv și spre deosebire de tahicardia paroxistică supraventriculară, unde se poate produce întreruperea completă a ritmului paroxistic.

Efortul fizic poate suprima blocul și astfel crește frecvența ventriculară, de obicei la dublu; dar un efort prea mare este riscant, mai ales la bătrîni

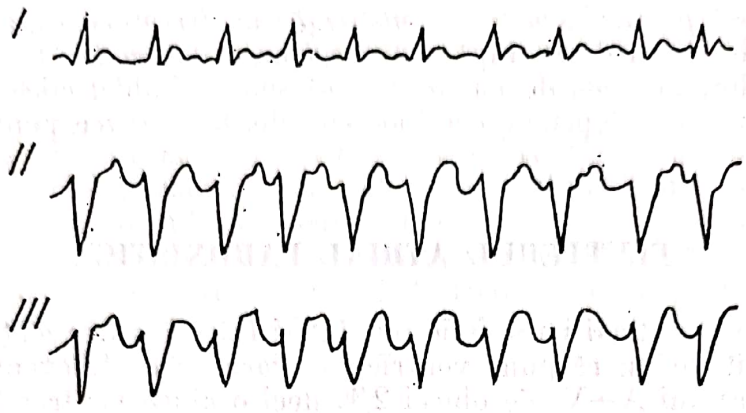


Fig. 11. *Flutter atrial paroxistic (2/1)* (după Fattorusso-Ritter). Ritm 170/min. Undele de flutter sînt vizibile mai ales în D_I. Se observă, de asemenea, o lărgire a QRS-ului (bloc preexistent sau bloc funcțional?).

(unde flutterul este mai des întîlnit, cu prăbușirea debitului cardiac și șoc cardiogen).

b) *În caz de flutter atrial cu blocaj variabil*, ritmul este neregulat, dar efortul fizic îl poate regulariza, reducînd în același timp frecvența inimii (38); compresiunea pe sinusul carotidian poate diminua frecvența ventriculară care, după încetarea compresiunii, revine progresiv la cifrele inițiale. Decelarea de „clic"-uri și observarea discrepanței dintre pulsațiile jugularelor și frecvența pulsului radial pot ajuta diagnosticul clinic.

Diagnosticul diferențial clinic:

a) În caz de blocaj fix cu ritm rapid regulat se vor elimina:

— *tahicardia paroxistică supraventriculară:* compresiunea sinusului carotidian nu modifică deloc sau oprește ritmul paroxistic, restabilind ritmul sinusal, pe cînd în flutterul atrial poate încetini frecvența, dar ea revine, după decompresiune, la valoarea inițială;

— *tahicardia paroxistică ventriculară* rămîne neinfluențată de compresiunea sinocarotidiană.

b) *Flutterul* atrial cu blocaj variabil se diferențiază de *fibrilația atrială* prin proba efortului, care accentuează neregularitatea inimii în fibrilație, pe cînd flutterul atrial cu răspuns neregulat se regularizează.

Diferențierea *electrocardiografică* a flutterului atrial paroxistic cu ritm rapid față de fibrilația atrială (cu care însă flutterul se poate asocia) se face prin decelarea undelor de flutter, mai ales în D_{II}, D_{III}, aVF și a undelor F din fibrilația atrială, în special în V_1, iar față de tahicardia paroxistică supraventriculară sau ventriculară, se face prin înregistrarea modificărilor de frecvență prin manevra de compresiune sinocarotidiană, care poate sidera TPA, nu influențează TPV și reduce frecvența numai pe durata compresiunii în flutterul atrial.

Tratamentul flutterului atrial paroxistic cu frecvență ridicată:

— tratament de elecție: conversie prin *șoc electric* (avînd în vedere că este aritmia cea mai refractară la medicamente și faptul că în 90% din cazuri conversia se face în ritm sinusal) (Fleischer, 1981);

— deși este posibilă regresarea spontană, totuși gravitatea consecințelor unui ritm foarte ridicat impune, în absența șocului electric, administrarea de *digitală* care, în 70% din cazuri (59) transformă flutterul în fibrilație atrială: lanatosid C, 3—4 fiole/24 de ore (0,4 mg la 6—8 ore), după care se continuă cu digitalizare orală: 0,10—0,30 g digitalis sau 20—30 de picături digitalină; în infarctul de miocard tratamentul de atac va fi redus la jumătate și se va face pe cale i.m. (59);

— *clorhidrat de verapamil* (isoptin), 5—10 mg i.v. lent, în 3 min, cînd cordul este „sănătos", adică nu se găsește nici o afecțiune cardiacă bine definită; necesită supraveghere ECG, deoarece în administrare *i.v.*, verapamilul este inotrop negativ, iar injectarea prea rapidă poate provoca hipotensiune arterială;

— *propranololul*, cînd există o hipertonie simpatică și ca adjuvant în tireotoxicoză: 4 × 20—40 mg/zi *per os;*

— *propafenon* (rythmonorm) 3 × 150—300 mg/zi *per os.*

Tratamentul de întreținere: vezi fibrilația atrială paroxistică.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ ATRIALĂ (T.P.A.)

Definiție: TPA este o tulburare fixă și regulată de ritm, datorită activității unui focar ectopic atrial cu frecvență ridicată, depășind de obicei 160/min (150—220/min), toate impulsurile atriale fiind urmate de răspuns ventricular.

Etiologie: în 1/3 din cazuri tahicardia paroxistică apare „idiopatică", la tineri sau cu debut în tinerețe; urmează apoi: cardiopatia reumatismală, sindromul WPW, infarctul miocardic, boala mitrală, miocardopatia obstructivă, tireotoxicoza, supradozajul digitalic, stimularea mecanică în chirurgia inimii și cateterismul cardiac, stimularea electrică artificială externă sau endocavitară a inimii, boli infecțioase, spasmofilie, colite, tulburări ovariene, teren alergic, insuficiență hepatică.

Tablou clinic. Tahicardia paroxistică atrială începe și sfîrșește brusc. Dacă accesul nu este foarte scurt, pot apărea:

— ameteli, vîjîituri în urechi, opresiune sau durere precordială, anxietate, stare de agitație sau lipotimie, senzație de sufocare, tremur muscular;

— palpitații continui, senzații disconfortante, sub forma unor lovituri în piept, sesizabile mai ales la începutul accesului;

— sfîrșitul paroxismului tahicardic de obicei este brusc (uneori însă progresiv, trecînd prin tahicardie sinusală) și se însoțește de: poliurie, eructații, vărsături, transpirații profuze, uneori ameteli sau chiar lipotimii.

Obiectiv: frecvența inimii, în medie, 180—200/min cu ritm *perfect regulat* și integral transmis periferic; pulsul jugular sincron cu pulsul arterial; TA poate scădea pînă la colaps; dacă frecvența inimii este deosebit de ridicată, iar atacul paroxistic durează mult timp, la inimile cu leziuni anterioare se pot instala semne de insuficiență cardiacă hipodiastolică (în primul rînd hepatomegalie, care cedează repede după suprimarea accesului); mult mai rar pot

Scanned with OKEN Scanner

apărea semne de ischemie prelungită și gravă la diverse organe: creier (pînă la fenomene de focar: afazie, pareze), rinichi (oligurie, albuminurie, hematurie, hiperazotemie moderată), ficat (creșterea TGP și TGO, reflectînd procese de necroză), inimă (inversarea undei T și subdenivelarea intervalului S—T).

Electrocardiograma găsește (fig. 12):

Fig. 12. *Tahicardie paroxistică atrială.* Succesiune de extrasistole supraventriculare, cu frecvență de 188/min. Unda P suprapusă pe unda T. De notat *perfecta regularitate a ritmului.*

— succesiune rapidă (150—220/min) de complexe ventriculare regulate, de aspect normal;

— unda P este totdeauna prezentă, dar greu de identificat, deoarece de cele mai multe ori fuzionează cu unda T: de aici confuzia cu tahicardia paroxistică joncțională (nodală); cînd se distinge, are un aspect modificat, în funcție de localizarea centrului ectopic; este uneori negativă în D_{II}, D_{III}, aVF;

— compresiunea (atentă! vezi mai jos) a sinusului carotidian în timpul înregistrării ECG, fie că oprește complet tahicardia cu reinstalarea ritmului sinusal, fie că rărește ritmul suficient pentru ca undele P să se separe de undele T, devenind vizibile.

Observații:

— dacă accesul se prelungește, se produce o ischemie miocardică tranzitorie, cu subdenivelări ale segmentului S—T și aplatizări sau negativări ale undei T;

— de asemenea, în ritmurile cu alură foarte ridicată, apar tulburări de conducere intraventriculară, cu lărgiri și croșetări ale complexului QRS, pînă la a simula o tahicardie paroxistică ventriculară.

Diagnostic pozitiv. *Clinic:* tahicardie perfect regulată, concordanță absolută între frecvența la nivelul inimii și pulsul arterial, cu început și sfîrșit brusc și care, prin manevre vagale, se oprește complet, convertindu-se în ritm sinusal în 75% din cazuri. TPA apare de obicei la tineri fără cardiopatii; bolnavul ne semnalează accese similare anterioare. Aceste semne clinice, foarte evocatoare, sînt confirmate de ECG (vezi mai sus).

Diagnostic diferențial. Se face cu alte ritmuri rapide și regulate:

a) *tahicardia sinusală:* ritm sub 160/min, crește la efort, începutul și sfîrșitul accesului sînt treptate și nu bruște, compresiunea sinocarotidiană nu modifică frecvența sau o rărește treptat, revenind imediat după compresiune la cifra anterioară; survine pe inimi sănătoase; unda P are aspect normal;

b) *flutterul atrial cu ritm rapid, regulat și fix;* compresiunea sinocarotidiană, mărind gradul blocajului A—V, rărește (cu 1/3 sau 1/2) ritmul ventricular, uneori pînă la asistolă, care ține cîteva secunde, pentru ca, după întreruperea manevrei, ritmul să revină la valorile inițiale; în caz de bloc 2/1 pulsațiile jugularelor sînt duble față de pulsul arterial, iar acesta se află sub 160/min; unda P are aspect în „dinți de fierăstrău";

Scanned with OKEN Scanner

c) *tahicardia paroxistică joncțională (nodală) mijlocie:* nu poate fi disociată de TPA; cînd este vorba de TPJ superioară sau inferioară, se găsesc unde P negative precedînd și, respectiv, urmînd QRS-ului;

d) *tahicardia paroxistică ventriculară:* se distinge clinic de tahicardia paroxistică supraventriculară prin *ușoară neregularitate a ritmului* și variația intensității zgomotului I, de la o bătaie la alta; compresiunea sinocarotidiană are efect nul; ECG: complexele sînt deformate, lărgite, croșetate în TPV; confuzia se poate naște în caz de acces prelungit de TPA, cu deformări consecutive de QRS; criteriile de diferențiere față de TPV, sînt:

— intervalul R—R, constant în TPA, este ușor variabil în TPV; compresiunea sinocarotidiană, ineficientă în TPV, oprește accesul în 75% din cazurile de TPA. Semnul cel mai sigur: captarea uneori de către ventriculi în TPV a unui impuls atrial, astfel că fie TPV se întrerupe brusc, fie se realizează un QRS „fuzionat".

Tratament (4 a, 26, 59, 80, 87, 97):

a) *Tratament sedativ:* repaus la pat, diazepam, bromoval, extraveral 2—4 tablete/zi, pasinal (2 linguriță, repetabile de 3—4 ori/zi), fenobarbital (1/4 fiolă, i.m. × 2/zi sau tablete 0,10 × 2—3/zi), ciclobarbital (1/2—1—2 tablete/zi), hidroxizin 1—2 fiole/zi, i.v., foarte lent, sau i.m. (are acțiune antiaritmică), mestinon, 2—3 drajeuri de 10 mg × 3/zi;

b) *Manevre vagale:*

— înghițirea unui bol alimentar solid;

— provocarea de vomismente prin excitarea mecanică a peretelui posterior al faringelui;

— manevra Valsalva (expir forțat, cu glota închisă, după un inspir profund);

— compresiune sau scurt masaj pe sinusul carotidian drept, la nevoie pe cel stîng, sau alternativ, *niciodată simultan pe amîndouă* (pericol de insuficiență circulatorie cerebrală gravă); compresiunea va dura 10—20 sec. și se execută ascultînd inima pentru a fi imediat întreruptă după ce accesul a fost oprit; dacă nu s-a reușit, se repetă după 30 min, mai sus sau mai jos; reduce jumătate din cazurile de TPA, cînd este corect executată; este contraindicată în infarctul de miocard, faza acută, precum și în ateroscleroza avansată, mai ales cerebrală;

— compresiune pe globii oculari, bilateral, suborbital (niciodată pe cornee), timp de 20—30 sec; pericol de dezlipire a retinei (va fi ultima încercată, deși este mai eficace decît compresiunea sinocarotidiană).

c) *Medicații:* se aplică după ce manevrele vagale s-au dovedit ineficiente. Ținînd seama de eficacitate, de acțiunile secundare neplăcute, precum și de posibilitatea de a le avea la îndemînă, se vor utiliza (26, 38, 59, 80, 107):

— un preparat de *digitalis lanata*, injectabil, indicat în orice acces de TPA, indiferent de etiologie, dar mai ales la persoanele în vîrstă și în decompensările cardiace: *lanatosid C* (isolanid, cédilanide), 0,4 mg, (1 fiolă) sau 0,8 mg (2 fiole) i.v., doză inițială; dacă nu cedează, se repetă 1 fiolă (0,4 mg) la 2—6 ore, pînă la doza totală de 1,6 mg (4 fiole/24 de ore);

— *în lipsă, strofantină sau ouabaină*, i.v., lent, 1 fiolă (0,25 mg); dacă atacul paroxistic nu se oprește se poate face, la 5—10 min, compresiune pe sinusul carotidian;

Scanned with OKEN Scanner

— *clorhidrat de verapamil* (isoptin), la inimi aparent sănătoase: 5—10 mg (fiole de 10 mg) i.v. lent (în 3 min); se poate repeta după 20 min; nu se va combina cu betablocante;

— *ajmalina* (cardiorythmine, gilurytmal): tratamentul de elecție al TPA, *mai ales cînd este asociată cu sindromul WPW*); i.v. 25—50 mg (1/2—1 fiolă), foarte lent, timp de 5—10 min (se diluează 1 fiolă în 10 ml apă distilată și se injectează 2 ml/min); în caz de eșec, se poate repeta după 1 oră, în aceleași condiții sau în perfuzie: 30 mg gilurytmal/10 kgC greutate, diluat în 500 ml soluție glucozată 5—10%, cu o viteză de 60 de picături/min; se poate face și i.m. 1 fiolă (50 mg) la 6—8 ore sau se dă *per os*, 50 mg, din 1/2 în 1/2 oră, pînă la doza totală de 400 mg (8 tablete); se pot asocia digitalice; tratamentul se va face, dacă este posibil, sub control ECG, durata complexului QRS netrebuind să depășească 0,16 sec. (25—30% din valoarea inițială); tratament de întreținere: bitartrat de ajmalină (neogilurytmal) 2—3 × 20 mg/zi *per os;*

— *aprindin* (amidonal), 100—200 mg, i.v. lent; tratament de întreținere: 50—100 mg/zi *per os*, în doză unică, durata de acțiune fiind de 24 ore (atenție la acumulare!);

— *disopyramid* (rythmodul), în WPW: maximum 150 mg i.v. lent;

— *propafenon* (rythmonorm) 70—140 mg i.v. lent; tratament de întreținere: 3 × 150—300 mg/zi *per os;*

— *propranololul* (inderal): i.v., inițial 1 mg (f de 5 ml = 5 mg) și apoi 1 mg/min pînă la 10 mg/10 min (administrarea inițială va fi precedată de 1 mg de atropină i.v., pentru a contracara hipertonia vagală secundară blocării betaadrenergice); *per os*, 10—30 mg, de 3—4 ori/zi, înainte de mese; ulterior 4 × 10—40 mg/zi pentru a preveni noi accese în cazul cînd acestea sînt frecvente; unii autori asociază digitala, din cauza efectului inotrop negativ al propranololului; tratament de întreținere: 4 × 20—40 mg/zi *per os;*

— *procainamida* (pronestyl): *per os*, inițial 1 g (4 capsule a 250 mg) doză repetabilă la 6 ore, și apoi, dacă accesul nu se oprește, 0,5—1 g, la 4—6 ore; *i.m.*, 0,5—1 g, doză repetabilă la 2—3 ore, pînă la oprirea accesului; *i.v.* 200—500 mg, repetabil la 2 ore; se poate administra și în perfuzie, 1—2 fiole pronestyl în 200 ml sol. glucozată 5%, 2—3 ml/min (maximum 100 mg/min), pînă la o doză totală de 2 g; administrarea procainamidei se face sub control ECG; lărgirea progresivă a complexului QRS impune întreruperea medicației; la fel, apariția unei hipotensiuni arteriale;

— *prostigmina* (neostigmina): *i.m.* sau *subcutanat*, 0,5—1 mg (1—2 ml din soluția 1/2 000); se poate repeta după 3 min; efectul trebuie însă așteptat pînă la 20 de minute; nu se administrează i.v. (114 a).

În centre dotate cu aparatură corespunzătoare, se utilizează actualmente, după eșecul manevrelor vagale, *șocul electric*, exceptînd bolnavii digitalizați anterior. În cazurile refractare, atît medicamentos, cît și la șoc electric, se aplică un *pacemaker* atrial artificial tranzitoriu, urmat de restabilirea ritmului sinusal.

CAZURI PARTICULARE: TPA CU BLOC A-V

Apare postdigitalic (de obicei supradozaj) la bolnavii cu decompensare cardiacă pe fond de cardiopatie ischemică; pierderile de potasiu (diuretice, vărsături, laxative) favorizează apariția. TPA cu bloc A-V poate apare și în infarctul miocardic acut. Prognosticul este sever datorită gravei afectări a miocardului. ECG: ritm atrial 160—

Scanned with OKEN Scanner

240/min, unde P mici sau abia vizibile, ascuțite, în D_{II}, D_{III}, aVF, cu interval P-P ușor variabil, uneori cu perioade Wenckebach; complexele QRS au morfologie normală; blocul A-V este de obicei 2/1, dar poate alterna cu un bloc 3/1 sau chiar cu bloc A-V total (deci blocul poate fi fix sau variabil).

Tratament:

— *întreruperea digitalei și a diureticului tiazidic*, care poate fi înlocuit cu aldactonă (protector al potasemiei și al excitabilității miocardice) (Morgan însă a notat ameliorarea clinică a bolnavilor, chiar dacă se continuă digitalizarea);

— *administrarea de potasiu* este metoda de elecție: *per os*, clorură sau citrat de potasiu 2—4 g/zi, pînă la 5—10 g; în cazuri grave, perfuzie lentă, 1—6 ore, 100 mEq/zi (7—8 g), sub monitorizare ECG;

— *difenilhidantoina* a luat însă locul potasiului în ultimii ani, cu efect în minute și nu în ore, ca pentru potasiu; se administrează: *per os*, 300—600 mg/zi (3—6 tablete); calea de elecție: perfuzie i.v., în soluție glucozată 5%, 5 mg/kilocorp, cu ritmul de 25—50 mg/min, pînă la doza totală de 750—1 000 mg; efectele apar de obicei sub 750 mg; se pot administra și *i.v.* direct 250 mg, în 3—5 min, doză repetabilă după 1—2 ore.

Șocul electric, *procainamida și chinidina* trebuie evitate; primele două metode pot fi utilizate, dar cu mare prudență.

Alte metode:

— *propranolol* (inderal) (1 f = 5 ml = 5 mg) i.v. lent (după atropinizare prealabilă: 1—2 mg), 1 mg, repetabil la 1—2—5 min, sub controlul ECG; doza maximă 10 mg; după restabilirea ritmului sinusal, 20—40 mg/zi *per os*, tratament de întreținere;

— *ajmalina:* 50 mg (1 tabletă) la fiecare 30 min.; pînă la 400 mg (8 tablete), apoi 100—200 mg/zi, tratament de întreținere; i.m. 50 mg la 6—8 ore; i.v. 10 mg (1 fiolă = 50 mg), din minut, pînă la doza totală de 100 mg, în 10 min; în caz de insucces, repetarea dozei după 4—5 ore sau administrarea în perfuzie foarte lentă (6—8 ore) a 100 mg ajmalină în 250 ml glucoză 5%, doza maximă în 24 ore fiind de 300 mg.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ JONCȚIONALĂ (TPJ)

Etiologie. Similară TPA. De multe ori TPJ se întîlnește la tineri indemni de orice cardiopatie evidentă. Între cauze: teren alergic, tulburări ovariene la femei tinere, colon iritabil, spasmofilie, insuficiență hepatică, stări de anxietate. Tratarea acestor cauze poate rări sau înlătura crizele paroxistice. Alte etiologii: supradozaj digitalic, infarctul posterior, chirurgia inimii.

Crizele de tahicardie nu s-ar datora unui centru ectopic cu descărcare rapidă, ci mai curînd unei tulburări de conducere favorizată de prezența unor fascicule constituționale anormale de țesut specific, care scurtcircuitează zona joncțională. Reintrarea undei pe aceste căi accesorii favorizează un ritm rapid „reciproc“ („reentering theory“) (101 a).

Tahicardia paroxistică joncțională, denumită pînă de curînd tahicardie paroxistică nodală (termenul de „nodal“ a fost înlocuit actualmente cu termenul de „joncțional“), corespunde tahicardiei paroxistice Bouveret a autorilor francezi.

Tablou clinic. Similar celui din TPA.

ECG: complexe ventriculare normale, de obicei 200/min. Raport A—V 1/1. Deseori unda P este negativă în D_{II}, D_{III}, aVF, fapt decelabil mai ales în

Scanned with OKEN Scanner

conducerile esofagiene și parasternale, în spațiile III și IV intercostale. Schematic, se pot distinge trei aspecte:

— cînd punctul de plecare a excitației paroxistice se află în partea superioară a zonei joncționale A—V, undele P negative apar înaintea complexului QRS, la un interval P—R sub 0,12 sec. (este așa-numitul „ritm nodal sau joncțional superior"); cînd focarul ectopic se află în partea mijlocie a joncțiunii, unda P nu se observă, fiind înglobată în QRS („ritm nodal sau joncțional mijlociu"); și cînd focarul de descărcare se află în partea inferioară a joncțiunii, unda P este negativă și apare după complexul QRS („ritm nodal sau joncțional inferior").

După crize se poate constata un aspect de Wolf-Parkinson-White: undă delta, care lărgește piciorul undei R, cu falsă lărgire a QRS-ului.

Diagnostic pozitiv: prezența unor complexe QRS de morfologie normală, cu o frecvență medie în jur de 160—200/min, precedate sau urmate de unde P negative.

Clinic, o caracteristică similară TPA, este răspunsul la stimulatorii vagali și endocavitari, răspuns care se face după legea totului sau a nimicului.

Diagnostic diferențial:

Clinic, aceleași probleme de diferențiere diagnostică ale TPA.

Electrocardiografic, distincția trebuie făcută cu:

a) TPA: diferențierea nu este cu putință decît dacă există unde P negative;

b) tahicardia sinusală cu frecvență ridicată: începutul și încetarea accesului se fac progresiv; compresiunea sinocarotidiană modifică, de asemenea, alura, cu reducere și revenire în trepte, după decompresiune; intervalele R—R variază în funcție de mișcările respiratorii, de poziția bolnavului sau de efort;

c) tahicardia paroxistică ventriculară intră în discuție diagnostică fie în cazul cînd TPJ s-a produs pe fondul unui bloc de ramură stîngă sau dreaptă, fie cînd complexele ventriculare din cursul unei TPJ suferă modificări (lărgiri, croșetări, deformări), datorită unei aluri foarte înalte sau datorită prelungirii accesului; în ambele situații excluderea unei TPV se face pe baza criteriilor următoare:

— compresiunea sinocarotidiană este fără rezultat;

— ușoara neregularitate de la un minut la altul a intervalelor R—R în TPV.

Tratament: trei metode principale, care urmează să fie utilizate în ordine:

— aplicarea de manevre vagale;

— un digitalic intravenos;

— șoc electric.

Mai pot fi utilizate: xilina (în TPJ din cursul infarctului de miocard), ajmalina (antiaritmicul cel mai eficace în caz de WPW latent sau evident), propranolol, chinidină, difenilhidantoină (mai ales în TPJ din cursul intoxicației cu digitalice), în dozele și ritmul indicat la TPA.

Alte medicații:

— *disopyramid* (rythmodan), mai ales în caz de WPW: *i.v.*, 150 mg maximum în 24 de ore; sau *per os:* se începe cu 1 capsulă a 100 mg la 6—8 ore, putîndu-se atinge doza de 600— 1 000 mg/24 de ore; succes în 90% din cazuri; după acces, medicamentul poate fi administrat preventiv, în doze de 200—400 mg (2—4 capsule);

Scanned with OKEN Scanner

— *propranololul* constituie după unii autori medicația de elecție; după administrarea i.v. prealabilă a 1 mg atropină (care previne efectele consecutive blocajului adrenergic) se injectează *i.v.* lent, sub controlul ECG, timp de 1 minut 1 mg inderal (1 fiolă = 5 ml = 5 mg); în caz de eșec, doza de 1 mg se repetă după 1—2—5 min pînă la o doză totală de maximum 10 mg; apoi tratament oral de întreținere a rezultatului cu 4 × 10—40 mg/zi; aprindin (amidonal) vezi TPA; propafenon (rythmonorm) (vezi TPA);

Recent s-a mai recomandat:

— plasarea endocavitară a unui *pacing* (în atriu, cînd nu există bloc A-V complet, sau în ventriculul drept, atunci cînd există bloc A-V complet), cu utilizare temporară sau permanentă;

— în cazurile particular de rebele s-a propus secționarea chirurgicală a fasciculelor accesorii răspunzătoare de sindromul WPW, în cursul căruia crizele de TPJ sînt deosebit de frecvente.

EXTRASISTOLELE VENTRICULARE (ESV)

Se pot prezenta dintru început ca o manifestare care trebuie considerată ca urgență, din cauza pericolului de tahicardie ventriculară, sau pot apare ca epifenomen aparent benign. În oricare din situații ESV trebuie tratate, transformarea lor într-o disritmie gravă fiind imprevizibilă. În tabelul II de mai jos, redăm clasificarea ESV, după Lown, în funcție de severitatea lor.

Tabelul II

Clasificarea ESV (după Lown)

	În repaus	La efort
Gradul I	ESV unifocale izolate, mai puține de 1/min sau de 30/oră	ESV unifocale izolate mai puține de 3/min
Gradul II	ESV unifocale izolate mai multe de 1/min sau de 30/oră	ESV unifocale izolate mai multe de 1/min
Gradul III	ESV polimorfe	ESV polimorfe
Gradul IV	a) ESV cuplate (în salve) b) Tahicardie ventriculară	a) ESV cuplate (în salve) b) Tahicardie ventriculară
Gradul V	ESV precoce („Fenomenul R peT“)	ESV precoce („Fenomenul R peT“)

Tratament (Jahrmärker și Theisen, 1978):

a) ESV de gradul I și II și care nu au ca substrat o cardiopatie gravă: *ajmalină* 50—100 mg (1—2 fiole a 50 mg) i.v. sau *propranolol* 20—40 mg × 4/zi *per os;* în caz de insucces, se vor combina ambele substanțe, sau se va da: *difenilhidantoină* (fenitoin) 100 mg × 3/zi; *disopyramid* 3—4 × 100—200 mg/zi *per os; aprindin* 1 × 50—100 mg/zi *per os; mexiletin* 4 × 200—300 mg/zi *per os; propafenon* 2—3 × 300 mg/zi *per os*, singur sau în asociere cu propranolol.

b) Cînd ESV apar în cadrul unei urgențe, mai ales în infarctul de miocard ele vor fi tratate la fel ca tahicardia ventriculară, cu *lidocaină* (xilină) (vezi infarctul de miocard); la fel, ESV de gradul III.

Scanned with OKEN Scanner

c) În caz de ESV în salve sau apărînd sub formă de tahicardie în hipokaliemii, intoxicație digitalică, anomalii ECG ale intervalului T—U sau în fenomenul foarte grav de R/T (vezi mai jos), se vor administra: *potasiu* în perfuzie, 20 mEq (1,5 g)/oră sau *per os* repetat, concomitent cu un antiaritmic care nu inhibă conducerea: *lidocaină* (xilină) 50—100 mg i.v., doză repetabilă după 20 min sau înlocuită cu perfuzie 2—4 mg/min; în unele cazuri urgente se poate da *difenilhidantoină* (fenitoin) *i.v.* sau *per os;*

d) *Sulfatul de magneziu*, reactualizat recent, constituie un excelent tratament în ESV mai ales de origine digitalică, în care se găsește de regulă hipomagneziemie. Noi am obținut rezultate la bolnavi care fuseseră tratați în prealabil, fără succes, cu xilină sau săruri de potasiu. Protocolul Iseri și colab., folosit de noi, comportă: 2 fiole de $MgSO_4$ 20 (25%) a 10 ml, i.v. într-un minut fiecare, urmate, dacă este necesar, de o perfuzie de 5 fiole, în 500 ml sol. glucozată 5%, care va dura 4 ore. Tratamentul este complet lipsit de efecte secundare.

e) ESV rezistente la tratament medicamentos și în care frecvența de bază este normală sau bradicardică pot fi tratate prin *pacemaker* „overdriving", care are rolul să ridice pe cale electrică frecvența de bază la 80—90/min. De asemenea, ESV în salve, rezistente medicamentos, pot fi stăpînite prin impulsuri seriate emise de un *pacemaker* „ortoritmic".

Fenomenul R pe T însemnează întreruperea undei T, înainte de terminarea ei, printr-un complex QRS foarte prematur. Altfel spus, este vorba de o ESV care survine foarte precoce, în timpul așa-numitei „perioade vulnerabile", care se găsește puțin înaintea vîrfului undei T, deci în perioada *refractară relativă*, cînd excitabilitatea fibrelor miocardice este neuniformă, din cauza asincronismului normal, fiziologic, al repolarizării. Or, depolarizarea prematură a unui număr de fibre miocardice duce la formarea de circuite care favorizează *reintrarea* excitației și întîrzie contracția în masă a miocardului. Se naște astfel fibrilația ventriculară cu moarte subită, care survine într-un număr ridicat de cazuri (fig. 13).

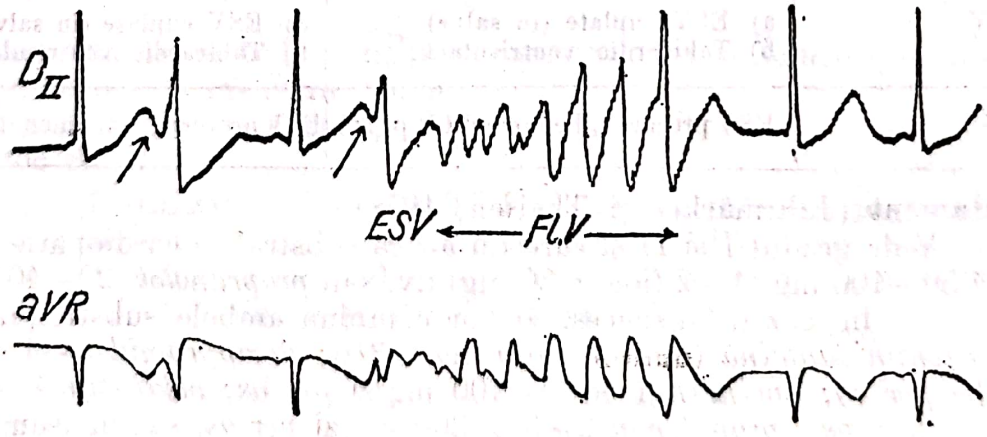


Fig. 13. *Fenomenul R/T* (intoxicație cu organofosforate). Săgeata indică suprapunerea unor extrasistole ventriculare (ESV) pe panta descendentă a undei T. Cea de a doua suprapunere R/T este urmată de o scurtă perioadă de flutter ventricular (Fl. V.).

Scanned with OKEN Scanner

TAHICARDIA PAROXISTICĂ VENTRICULARĂ (TPV)

Definiție: ritm paroxistic rapid și regulat (există totuși ușoare neregularități), avînd origine într-un focar ectopic ventricular, cu o frecvență de descărcare între 150—220/min. Atacurile încep și sfîrșesc subit. În cursul accceselor, centrul sinusal își păstrează activitatea, controlînd contracțiile atriale.

Etiologie: cardiopatia ischemică (80% din cazuri), mai ales infarctul miocardic (semn de gravitate a infarctului), insuficiența cardiacă, cardita reumatismală, HTA severă, sindromul Adams-Stokes (59); apoi supradozaj de chinidină sau procainamidă, dar mai ales supradozaj digitalic (în asociere sau nu cu diuretice tiazidice, care determină pierderi de potasiu); TPV poate să survină și la inimi aparent sănătoase (mai ales la tineri), atacurile fiind declanșate de excitații mecanice, anoxie, reflexe vagale, eforturi fizice, ortostatism, emoții, procese toxoalergice, intervenții chirurgicale pe torace, după administrare de anestezice (59); are prognostic favorabil.

Tablou clinic:

Subiectiv: palpitații, neliniște, amețeli, zvîcnituri în cap, lipotimii, dureri precordiale uneori foarte intense, dispnee, în unele cazuri pareze, sincope prin hipoxie cerebrală; în caz de prelungire a atacului apar hepatalgii (insuficiență cardiacă hipodiastolică), mai rar edem pulmonar acut sau stare de șoc; sfîrșitul crizei se poate însoți de transpirații, poliurie, grețuri, vărsături; de remarcat că uneori tulburările subiective pot lipsi.

Obiectiv: alură ventriculară rapidă, între 150—220/min, cu ușoare neregularități (variații de 6—8 bătăi de la un minut la altul); de asemenea, zgomotul I este modificat: fie că prezintă mari variații de intensitate (în funcție de gradul de umplere a ventriculului), fie că poate fi imperceptibil (la frecvența de 250/min putem să nu percepem ambele zgomote, ci numai unul), fie are aspect de „zgomot de tun" (suprapunerea contracțiilor atriale cu cele ventriculare); pulsul arterial este rapid și regulat, de obicei mic pînă la imperceptibil, în alurile ventriculare ridicate; uneori apare neregulat ca intensitate (intermitent apare o bătaie mai puternică, prin sumarea sistolei atriale cu cea ventriculară) sau ca ritm (nu toate bătăile ventriculare au expresie periferică); inspecția jugularelor arată o disociație între pulsațiile acestora (mai rare) și bătăile inimii; TA scade repede în accesele prelungite, în raport cu gradul reducerii debitului inimii, cu gravitatea cardiopatiei în cauză (59) și cu localizarea focarului ectopic (Corday) (TA scade cînd focarul se află la baza inimii).

Semne electrocardiografice (fig. 14):

— traseul se caracterizează prin complexe QRS deformate, croșetate, lărgite (0,12 sec. sau mai mult); atît morfologia complexelor, cît și ritmicitatea sînt neregulate (cu variații de 0,02—0,1 sec.), frecvența variind între 100—300/min; astfel traseul apare ca *o suită neîntreruptă și rapidă de extrasistole ventriculare;*

— găsirea undei P este foarte importantă pentru diagnostic, dar ea este deseori mascată de QRS; se observă mai ușor în V_1, V_2, sub forma unor croșete, apărînd din loc în loc, dar mai ales în derivațiile esofagiene, lucru necesar uneori pentru a exclude un bloc de ramură, dat fiind că în 80% din cazuri (Stokes) conducerea intraventriculară este absentă, realizîndu-se pe ECG imagini de BR dreaptă, mai rar BR stîngă; uneori unda P este retrogradă, apărînd negativă, după QRS, sau chiar după unda T;

— uneori ventriculii captează un impuls sinusal; rezultă un *complex ventricular de fuziune*, după care tahicardia se poate opri brusc;

Scanned with OKEN Scanner

— alteori există șansa de a se surprinde, la începutul sau la sfîrșitul accesului, cîteva extrasistole al căror tip este aproape identic cu cel care constituie accesul tahicardic (4 a).

S-au descris mai multe tipuri de TPV:

a) *Tahicardia paroxistică ventriculară extrasistolică* este cea mai frecventă: succesiune de extrasistole ventriculare.

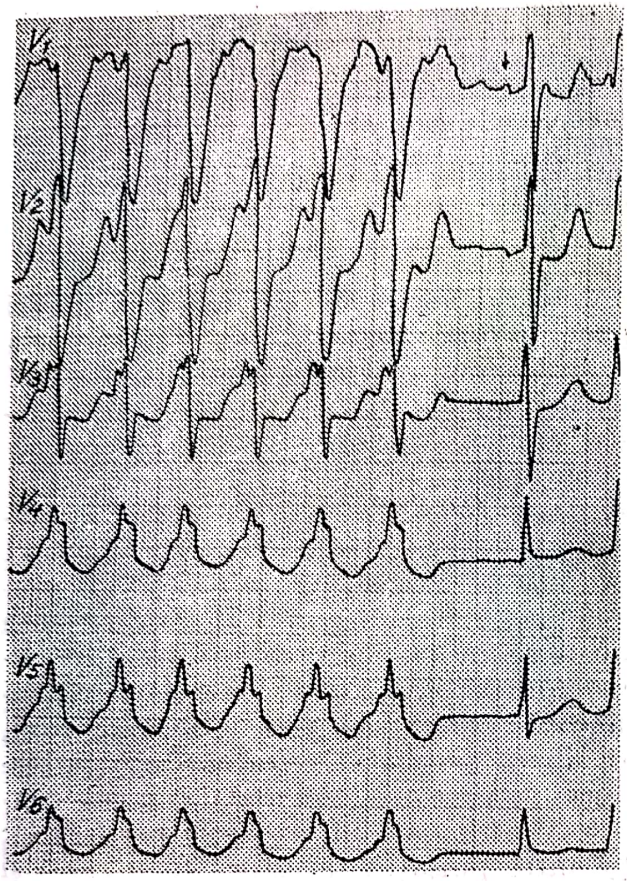


Fig. 14. *Tahicardie paroxistică ventriculară cu intrare spontană în ritm sinusal.*
Se observă succesiunea rapidă (170/min.) de extrasistole ventriculare (complexe QRS lărgite, deformate).
Unda P apare pe ramura ascendentă a complexelor QRS. De remarcat *ușoara neregularitate a ritmului ventricular paroxistic*. El este întrerupt de reluarea bruscă, fără pauză, a activității centrului sinusal. (↓)

b) *Tahicardia paroxistică ventriculară bidirecțională:* complexele QRS urmăresc alternativ direcții opuse; este foarte rară, apărînd în cardiopatii severe sau în supradozaj digitalic; direcția, morfologia și durata pauzelor diastolice variază de obicei regulat, uneori însă neregulat.

c) *Tahicardia paroxistică iterativă:* atacuri paroxistice cu durată scurtă, întrerupte de un lambou de sistole sinusale.

d) *Tahicardia paroxistică idioventriculară* are punct de plecare într-un focar ectopic idioventricular, cu activitate ritmică superioară centrului sinusal.

e) *Tahicardia paroxistică ventriculară cu focar variind ciclic*, numită și *torsada vîrfului:* complexele ventriculare își diminuă progresiv și continuu amplitudinea, pînă își inversează sensul, descriind în felul acesta o torsiune în jurul liniei izoelectrice. Ea se datorește adesea unei hipopotasemii, unei hipomagneziemii, unei bradicardii cronice, unui supradozaj chinidinic, unei ischemii miocardice.

Diagnostic pozitiv. *Clinic:* tahicardie între 150—220/min, cu *discrete neregularități* (diferențe de 6—8 bătăi de la un minut la altul) și care nu răspunde la stimularea sinocarotidiană; diagnosticul este ajutat de *observarea asincronismului între pulsul carotidian și cel jugular* (mai lent) și perceperea de variații de intensitate a zgomotului I: uneori imperceptibil, alteori foarte intens (zgomot de tun).

ECG: complexe QRS lărgite, deformate, croșetate, cu ritmicitate ușor neregulată (150—220/min); cînd se observă, undele P sînt dispuse mai rar și cu ritmicitate fixă, constantă.

— alteori există şansa de a se surprinde, la începutul sau la sfîrşitul accesului, cîteva extrasistole al căror tip este aproape identic cu cel care constituie accesul tahicardic (4 a).

S-au descris mai multe tipuri de TPV:

a) *Tahicardia paroxistică ventriculară extrasistolică* este cea mai frecventă: succesiune de extrasistole ventriculare.

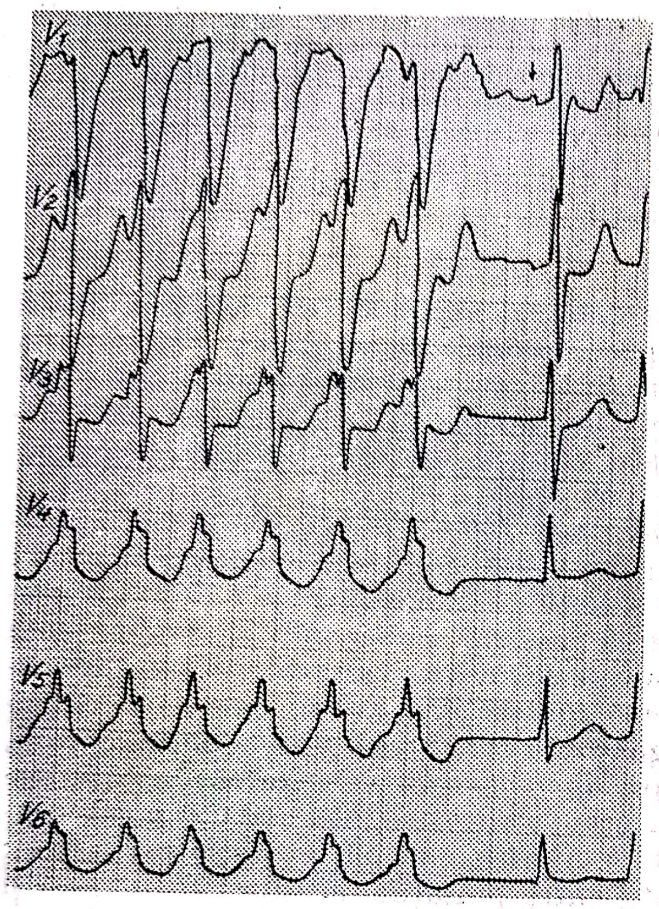


Fig. 14. *Tahicardie paroxistică ventriculară cu intrare spontană în ritm sinusal.*
Se observă succesiunea rapidă (170/min.) de extrasistole ventriculare (complexe QRS lărgite, deformate).
Unda P apare pe ramura ascendentă a complexelor QRS. De remarcat *uşoara neregularitate a ritmului ventricular paroxistic.* El este întrerupt de reluarea bruscă, fără pauză, a activităţii centrului sinusal. (↓)

b) *Tahicardia paroxistică ventriculară bidirecţională:* complexele QRS urmăresc alternativ direcţii opuse; este foarte rară, apărînd în cardiopatii severe sau în supradozaj digitalic; direcţia, morfologia şi durata pauzelor diastolice variază de obicei regulat, uneori însă neregulat.

c) *Tahicardia paroxistică iterativă:* atacuri paroxistice cu durată scurtă, întrerupte de un lambou de sistole sinusale.

d) *Tahicardia paroxistică idioventriculară* are punct de plecare într-un focar ectopic idioventricular, cu activitate ritmică superioară centrului sinusal.

e) *Tahicardia paroxistică ventriculară cu focar variind ciclic,* numită şi *torsada vîrfului:* complexele ventriculare îşi diminuă progresiv şi continuu amplitudinea, pînă îşi inversează sensul, descriind în felul acesta o torsiune în jurul liniei izoelectrice. Ea se datoreşte adesea unei hipopotasemii, unei hipomagneziemii, unei bradicardii cronice, unui supradozaj chinidinic, unei ischemii miocardice.

Diagnostic pozitiv. *Clinic:* tahicardie între 150—220/min, cu *discrete neregularităţi* (diferenţe de 6—8 bătăi de la un minut la altul) şi care nu răspunde la stimularea sinocarotidiană; diagnosticul este ajutat de *observarea asincronismului între pulsul carotidian şi cel jugular* (mai lent) şi perceperea de variaţii de intensitate a zgomotului I: uneori imperceptibil, alteori foarte intens (zgomot de tun).

ECG: complexe QRS lărgite, deformate, croşetate, cu ritmicitate uşor neregulată (150—220/min); cînd se observă, undele P sînt dispuse mai rar şi cu ritmicitate fixă, constantă.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial. *Clinic:* trebuie făcut cu alte paroxisme cu ritm ventricular regulat: TPA, TPA cu bloc A—V fix, TPJ, flutter atrial cu bloc A—V fix (vezi disritmiile respective).

Electrocardiografic:

— *față de TPA și TPJ* în care, datorită tulburărilor funcționale de conducere intraventriculară, pot apărea imagini de blocuri de ramură funcționale, intervalul R—R este constant în TPA și ușor neregulat în TPV; răspuns negativ la compresiunea sinocarotidiană; undele P, cînd se observă, nu au raport fix cu QRS, ca în TPA; semn rar, dar de certitudine; prezența unui QRS de tip fuzional, deci de durată normală, rezultat din „captarea" unui impuls atrial; dacă blocul de ramură a preexistat instalării TPV, diferențierea de tahicardia paroxistică atrială sau joncțională (nodală) cu bloc de ramură se face pe baza acelorași criterii;

— *flutterul atrial paroxistic* cu conducere A—V 1/3 poate crea confuzie cu TPV, datorită aspectului deformat al complexelor QRS (tulburări funcționale ale conducerii intraventriculare prin frecvența foarte ridicată); la fel, *flutterul atrial* asociat cu bloc de ramură; pentru diferențierea de TPV se pot observa unde P specifice flutterului atrial, iar compresiunea sinocarotidiană poate să influențeze flutterul, încetinind brusc sau rărind la 1/2 frecvența, cu revenirea în trepte la ritmul inițial, după decompresiune; în timpul răririi ritmului, undele de flutter devin evidente, iar deformarea complexelor QRS se ameliorează;

— *fibrilația atrială paroxistică* cu răspuns ventricular foarte rapid se poate și ea însoți de complexe QRS lărgite, deformate, amintind TPV; diferențierea se face prin: compresiunea sinocarotidiană, care reduce frecvența ventriculară în fibrilația atrială, falsul aspect de bloc de ramură dispărînd; în fibrilația atrială intervalele dintre QRS sînt total neregulate, pe cînd neregularitatea este minoră în TPV; evident, găsirea de unde P și dispoziția lor regulată pe traseu constituie semnul cel mai prețios în favoarea TPV;

— *accesele tahicardice* din cadrul sindromului WPW (TPJ, flutter, fibrilație atrială paroxistică) se însoțesc de complexe QRS lărgite; diferențierea de TPV se face comparîndu-se cu ECG din afara atacului, care arată semnele specifice sindromului WPW: interval P—Q scurt (sub 0,10 sec.), complexele QRS largi (peste 0,11 sec), rămînînd identice morfologic și în atacul paroxistic; prezența undei *delta* de la începutul pantei ascendente a undei R.

Prognostic. Tahicardia paroxistică ventriculară este gravă în cardiopatiile severe, putînd merge pînă la fibrilație ventriculară și exitus. În unele cazuri, cu debit cardiac și TA scăzută pînă la colaps circulator, tulburările de perfuzie capilară pot determina: afazie, pareze, paralizii, tulburări psihice, necroze intestinale, retenție azotată, necroze ale teritoriului subendocardic (TPV malignă a lui Corday și Irving).

TPV apărute la inimi aparent sănătoase au un prognostic mai favorabil. Avem în observație un bolnav care a făcut o criză de TPV prelungită, cu 25 de ani în urmă.

Tratament:

a) *Fără efect:* manevrele vagale.

b) *Tratament ideal: șocul electric;* restabilește ritmul sinusal în 75—90% din cazuri, este metoda cea mai rapidă, se poate aplica și cînd nu este stabilit cu certitudine dacă este vorba de TPA sau TPV și după Lown, Friedberg,

Scanned with OKEN Scanner

metoda este grevată de puține riscuri. Este contraindicat în TPV prin intoxicație digitalică și în TPV pe fond de bloc A—V total.

c) *Tratament medicamentos* (4 a, 13, 26, 38, 80).

1. *Xilina* (pare a fi drogul preferat actualmente, avînd un efect mai rapid, nu scade TA, poate fi folosit și în insuficiența renală): 50—100 mg i.v., în 15—20 min; în caz de eșec, se repetă de 2—3 ori, pînă la o doză maximă de 300—500 mg/oră; se continuă apoi administrarea în perfuzie i.v.: se dizolvă 1—2 g substanță în 500 ml sol. glucozată 5%, perfuzîndu-se în ritmul de 2—4 mg/min substanță activă. Nu se vor depăși 2—3 g/24 de ore. Ritmul perfuziei poate crește la 5—6 mg/min, dacă tahicardia nu s-a redus și TA este satisfăcătoare.

2. *Ajmalina* (cardiorythmine, gilurytmal): drog preferat de către unii autori. *Per os:* 0,05 g (1 tabletă conține 0,02 sau 0,05 g), la fiecare 30 de minute, pînă la doza de 0,5 g; doza de întreținere: 0,1—0,2 g/zi; *i.v.* se poate face fie direct (50 mg inițial, în 1—3 min, cu repetarea dozei după 1 oră, sau 10 mg, din min în min, pînă la 100 mg în 10 min), fie în perfuzie (de preferat): 100—200 mg în 200 ml glucoză 5%, pînă la 300 mg/zi, sau chiar 500—600 mg/zi. Ca tratament profilactic al recidivelor: bitartrat de ajmalină 2—3 × 20 mg/zi *per os*, eventual asociat cu propranolol 4 × 20 mg/zi per os.

3. *Tosilatul de bretiliu:* este indicat în TPV care nu răspunde la lidocaină și procainamidă și mai ales în infarctul de miocard. Se administrează 3 mg/kilocorp la fiecare 8—12 ore (sub controlul TA, care poate să scadă în ortostatism, consecutiv simpaticolizei).

Fleischer (1981) administrează 5 mg/kgC i.v. lent timp de 10 minute, urmat de perfuzie continuă, 1—2 mg/min.

4. *Aprindin* (amidonal), la bolnavii care nu răspund la lidocaină (xilină): 100—200 mg *i.v.*, apoi profilaxia recidivelor cu 50—100 mg/zi în priză unică, *per os*.

5. *Propafenon* (rythmonorm): 70—140 mg, *i.v.*; apoi profilaxia recidivelor cu 4 × 20—40 mg/zi, *per os*.

6. *Procainamid* (pronestyl), numai în caz de rezistență la toate celelalte medicații: 1 000 mg, *i.m.*, doză eventual repetabilă după 2—3 ore.

7. *Propranololul* se preferă actualmente ca tratament de prevenire a recidivelor, mai ales la bolnavii cu boală coronariană, HTA, hiperreactivi: 4 × 20—40 mg/zi, *per os*.

În TPV prin supradozaj digitalic se pot administra:

— *săruri de potasiu per os*, 1—2 g, de 2—4 ori pe zi, dar mai bine în perfuzie i.v., în glucoză 5%, cu un ritm de 20—40 mEq (1,5—3 g) în 1—4 ore;

— *difenilhidantoină* (Di-hydan, Fenitoin), pe cale orală: 300—600 mg/zi (1 tabletă = 100 mg); i.v.: fie direct 150—250 mg în 3—5 min, fie în perfuzie în glucoză 5%, 25—50 mg/min pînă la o doză maximă de 250—750 mg. Difenilhidantoina se poate utiliza și în orice TPV rezistentă la lidocaină.

Alte medicații recomandate:

— *vasopresoare:* în TPV cu hipotensiune arterială (de pildă în infarctul de miocard): norartrinal în perfuzie, 4—8 mg (1—2 fiole de 4 mg) în 500 ml glucoză 5%, cu un ritm de 15—30 picături/min, în funcție de TA;

— *antazolină: per os*, 100—200 mg la 6 ore (400—800 mg/zi); i.v. 100 mg la 25 min sau din 5 în 5 min (doză maximă 100 mg/kilocorp);

— *atropină:* 1—2 mg, i.v.;

— *sulfat de magneziu 20%:* i.v., 5—10—20 ml (vezi tratamentul ES ventriculare);

— *hidroxizin* (rezultate inconstante): i.m. sau i.v. lent 50—100 mg (1/2—1 fiolă);

— *clorhidrat de morfină:* 1—2 cg i.v.; încă de mult recomandat, a fost reactualizat recent, mai ales în asociație cu *hidroxizin* i.m.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul torsadei vîrfului:

— Suprimarea tratamentelor anterioare cu unele antiaritmice cauzale: chinidină, procainamidă, disopyramidă;

— corectarea unei hipokaliemii sau hipomagneziemii;

— *izopropilnoradrenalină* (isuprel) = 5 fiole în 250 ml glucoză 5%;

— sau *atropină* i.v. 0,5—1 mg pentru accelerarea frecvenței inimii;

— *tosilat de bretiliu* (vezi mai sus) (Fleischer, 1981);

— aplicarea unui *stimulator electrosistolic* provizoriu permițînd un tratament etiologic.

FLUTTERUL VENTRICULAR

Definiție: tulburare paroxistică de ritm, produsă prin descărcarea cu frecvență foarte ridicată (în medie 180—250/min) a unui centru ectopic ventricular; succesiunea impulsurilor este neregulată, dar nu are aspectul total anarhic din fibrilația ventriculară.

Etiologie: în general, etiologie comună cu fibrilația ventriculară; cauze mai frecvente: infarctul miocardic, blocul A—V complet.

Tablou clinic: analog celui din fibrilația ventriculară și, chiar cînd frecvența contracțiilor este moderată, sincopa Adams-Stokes se produce în scurt timp, coeficientul de reversibilitate fiind însă mult mai mare decît pentru fibrilația ventriculară.

ECG: succesiune rapidă (180—450/min), de complexe QRS, avînd amplitudinea 8—10 mm și care nu lasă intervale între ele (unda T absentă).

Diagnostic: din cauza efectelor hemodinamice similare, clinic nu se poate face distincție între flutterul și fibrilația ventriculară. Diagnosticul diferențial între cele două tulburări de ritm se face numai ECG: în fibrilația ventriculară oscilațiile au o frecvență mult mai mare și sînt absolut neregulate ca morfologie, amplitudine și durată, spre deosebire de flutterul ventricular, ale cărui deflexiuni sînt mai ample și mult mai constante morfologic.

Tratament: identic celui din fibrilația ventriculară, șansele reversibilității fiind însă mult mai mari, de unde necesitatea unei intervenții terapeutice cît mai rapide.

FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ

Definiție: tulburare de ritm extrem de gravă, caracterizată prin pierderea capacității ventriculilor de a se contracta coordonat și apariția de contracții anarhice ale diferitelor grupe de fibre musculare, sub acțiunea unor focare ectopice cu activitate foarte rapidă. Aceste contracții sînt cu totul ineficiente hemodinamic.

Etiologie:

a) *Boli cardiace:* cardiopatia ischemică, infarctul miocardic acut, alterări miocardice în HTA, valvulopatii.

b) *Diferite traume:* manevre terapeutice sau exploratorii: intervenții pe torace închis sau deschis, cateterism cardiac, șocul electric nesincronizat, *pacemaker* endocavitar; traume accidentale: electrocutări, traumatisme toracice.

c) *Intoxicații miocardice* cu: digitală, chinidină, pronestyl, strofantină, anestezice (ciclopropan, cloroform), acetilcolină, betastimulanți, potasiu etc.

d) *Afecțiuni extracardiace:* ciroză hepatică, hipoxii de diferite naturi, neoplasme, diferite dezechilibre electrolitice (hiperpotasemii).

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologie: fibrilația ventriculară se complică cu prăbușirea hemodinamică, atît în fața, cît și în spatele ventriculilor.

Irigația periferică este compromisă, inclusiv în teritoriile nobile. TA este prăbușită total, pulsul absent. Staza atrială determină staza venoasă în mica circulație și în circulația sistemică. Absența irigației, mai mult de 3—4 min, duce la leziuni ireversibile în sistemul nervos.

Diagnostic:

a) *Clinic:* existența unui factor declanșant imediat anterior apariției fibrilației; slăbiciune extremă, ameteli urmate de sincopă după 20 de sec. și de convulsii și incontinență, după 40 de sec. (Friedberg).

b) *ECG:* în prodrom, pe traseu apar uneori complexe QRS lărgite și deformate progresiv, frecvente extrasistole ventriculare.

Odată instalată fibrilația ventriculară, pe traseul electric nu mai poate fi recunoscut nici un segment, nici un complex normal, ECG este reprezentată de o succesiune de ondulații neregulate, foarte frecvente: 200—300/min (fig. 15).

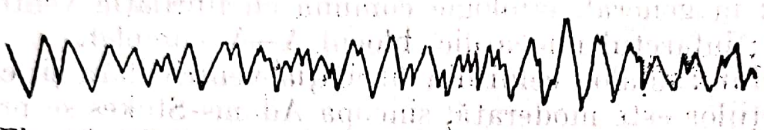


Fig. 15. *Fibrilație ventriculară.* Succesiune anarhică de oscilații absolut neregulate (după White).

Spre sfîrșitul letal al accesului, undele se răresc, se aplatizează, pînă la tăcere electrică. Se pare că undele mici și foarte frecvente sînt de o gravitate mai mare decît cele mari și mai rare.

Fibrilația ventriculară reprezintă de obicei un accident final în evoluția unor boli. Poate însă trece în ritm normal cu ajutorul tratamentului sau spontan.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— orice sincopă cardiacă sau de altă natură (vezi „Sincopele" și „Pierderile scurte de conștiență" p. 42, 45, 200);

— stările comatoase, în care funcția circulatorie este păstrată.

Tratament (4 a, 38, 59, 80, 97):

Profilactic: tratamentul prompt al tahiaritmiilor ventriculare.

Curativ: se face obligatoriu în primele 4 min de la instalarea fibrilației ventriculare și constă din:

— respirație artificială, la nevoie gură-la-gură;

— masaj cardiac extern (vezi p. 60); Friedberg recomandă să se înceapă prin a se aplica o lovitură violentă cu pumnul pe regiunea precordială și, numai în caz de eșec, să se recurgă la masaj cardiac extern;

— *defibrilare electrică*, după o oxigenare perfectă a miocardului; se va aplica cît mai repede cu putință; după defibrilare se administrează imediat lidocaină 100 mg i.v. (Hochrein, 1980).

Dacă după oprirea fibrilației ventriculare inima nu-și reia spontan contracțiile, se poate injecta în ventriculul stîng (pe cord oprit!) una din următoarele substanțe: adrenalină 1‰, 0,3 ml; sulfat de atropină 1‰, 0,5 mg, izopropilnoradrenalină (isuprel) 1 ml din sol. 1/500; calciu clorat 10%, 4 ml; calciu gluconic 10%, 10 ml.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd nu dispunem de defibrilare electrică:

— unii consideră *propranololul* (Inderal) de mare eficiență în fibrilația ventriculară, cînd aceasta nu este indusă de digitalice și simpaticomimetice; se administrează în prealabil 1—2 mg atropină, i.v., în decurs de 1 min; apoi 1 mg inderal într-un min, repetînd la 1—2 min, pînă la o doză totală, variind între 5—10 mg; se pare că inderalul facilitează conversia electrică dacă este administrat în prealabil;

— *xilină* i.v., în concentrație de 1—2%, în glucoză 5%, 1—2 mg/kilocorp, fără a depăși 100 mg/min (adică 10 ml din sol. 1% sau 5 ml din sol. 2%); doza totală: maximum 150 mg, repetabilă din 15 în 15 min; se menține reducerea, prin perfuzie lentă de 1—4 mg xilină/min, în sol. glucozată (vezi și TPV);

— în atacurile scurte de fibrilație ventriculară pe fond de ritm sinusal, Friedberg administrează izoproterenol, 1 mg substanță (adică 5 fiole a 0,20 mg) în 250 ml ser glucozat 5%, cu ritmul de 20 de picături/min. (38).

Pentru preîntîmpinarea unor noi paroxisme de fibrilație ventriculară, actualmente se folosește *pacemaker* endocavitar permanent, cu ritm de descărcare sub 70/min.

În rezumat, indicațiile preferențiale actuale în aritmiile cu alură rapidă ar fi următoarele:

a) Aritmiile *supraventriculare* (atriale și joncționale): digitalice, verapamil, ajmalină (WPW), betablocante, aprindin;

b) Aritmiile *ventriculare: lidocainā*, difenilhidantoină, ajmalină, aprindin procainamid, propafenon, bretilium;

c) Aritmii *digitalice:* difenilhidantoină, xilină (betablocante, sulfat de magneziu).

Tratamentul de urgență al unor tahicardii, fără ECG:

În condiții ambulatorii, în absența unui control ECG, tratamentul unor tahicardii se va face numai în caz de indicație vitală.

a) Existența unor atacuri paroxistice similare în antecedente, la un subiect cu stare generală păstrată, fără alte semne clinice de afecțiune cardiacă, precum și *regularitatea absolută* a ritmului pledează pentru tahicardie paroxistică supraventriculară. Se vor încerca manevre vagale (de multe ori bolnavul însuși le cunoaște), iar în caz de insucces, se va administra ajmalină, propranolol, verapamil (Isoptin).

b) În caz de tahicardie extremă, la care se decelează ascultatoriu ușoare *neregularități* (diferență de 6—8 bătăi de la un minut la altul), cu semne de insuficiență cardiacă hipodiastolică sau de șoc cardiogen (întrealtele, în infarctul de miocard), se va administra lidocainā (xilină) 100 mg, i.v., fiind foarte probabil vorba de tahicardie paroxistică ventriculară.

c) În caz de *aritmie absolută* cu mare deficit de puls, uneori cu semne de insuficiență cardiacă, de regulă hipodiastolică, se va face digitalizare rapidă, fiind vorba de fibrilație atrială cu ritm rapid, sau fibrilo-flutter.

Contraindicații și efecte secundare ale antiaritmicelor:

În tabelul III sînt rezumate indicațiile și efectele secundare cardiace și extracardiace ale unor antiaritmice noi. Efectele secundare cele mai importante ale antiaritmicelor în general sînt tulburările de conducere atrioventriculare și intraventriculare. Din acest motiv, ele sînt contraindicate în blocurile A—V de gr. II și III, iar în blocul A—V de gr. I și blocurile de ramură, vor fi administrate cu atenție și sub controale repetate ECG. Aceste efecte secun-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III

Indicaţii şi efecte secundare ale unor antiaritmice noi

	Indicaţii	Efecte secundare cardiovasculare	Efecte secundare generale
Ajmalină i.v. (gilurytmal, cardiorythmine) Bitartrat de ajmalină p.o. (neogilurytmal)	— tahicardii supraventriculare, tahicardii ventriculare, extrasistolie (ESSV şi ESV), exceptînd cazurile cu bradicardie de fond; — profilaxia TPSV din sindromul WPW	— tulburări de conducere atrioventriculare şi intraventriculare — în caz de injectare rapidă sau supradozaj: tahicardie ventriculară; — inotropism negativ în administrarea i.v. cu hipotensiune	— colestază intrahepatică; tulburări gastrointestinale, cefalee, ameţeli, oboseală
Aprindin (amidonal)	— ESSV şi ESV, tahicardie SV, ectopii atriale şi ventriculare digitalice, tahicardie în WPW	— tulburări de conducere atrioventriculare şi intraventriculare	— tremurături, ataxie, ameţeli, psihoze, tulburări de vedere şi vorbire, tulburări gastrointestinale, *agranulocitoză*
Disopyramid (rythmodul sau rythmodan)	— ES şi tahicardii supraventriculare şi ventriculare — profilaxia recidivelor după electroconversie	— inotropism negativ, puternică deprimare a nodulului sinusal cu bradicardie sinusală; pericol de sindr. nodului sinusal	— efecte anticolinergice: uscăciunea gurii, tulburări de acomodare, de micţiune, vărsături, diaree sau constipaţie, ameţeli, slăbiciune, reacţii alergice cutanate
Lidocaină (xilină)	— tahicardie ventriculară, extrasistolie ventriculară (mai ales în infarctul miocardic)	— inotropism negativ la doze mari, cu hipotensiune	— ameţeli, ţiuituri în urechi, convulsii, stare confuzională, spasme musculare, acumulare în şoc şi afecţiuni hepatice
Lidoflazin (clinium)	— conversie medicamentoasă; profilaxia recidivelor în fibrilaţie şi flutter atrial	— tulburări de ritm redutabile, analoge sincopei chinidinice	— cefalee, ameţeli, ţiuituri în urechi, tulburări gastrointestinale
Meriletin (mexitil)	— ES şi tahicardii ventriculare, ectopii ventriculare induse de digitală	— idem ca la disopyramid	— somnolenţă, stare confuzională, ameţeli, parestezii, ataxie, hipotonie; diplopie, nistagmus, tulburări gastrointestinale
Propafenon (rythmonorm)	— ES şi tahicardii supraventriculare şi ventriculare, fibrilaţie şi flutter atrial, tahicardii în WPW	— idem, ca la disopyramid	— ameţeli, parestezii, ortostază, tulburări de vedere, uscăciunea gurii, tulburări gastrointestinale

Scanned with OKEN Scanner

dare apar mai ales la ajmalină, procainamidă și lidocaină, mai puțin la betablocante.

Inotropismul negativ al majorității antiaritmicelor (mai ales betablocantele dar și ajmalina, procainamida și lidocaina) fac ca ele să fie aplicate numai excepțional în insuficiența cardiacă și anume, în caz de indicație vitală. Căderi tensionale în inj. i.v. pot apărea mai ales la ajmalină, procainamidă, betablocante. În afară de alte efecte secundare specificate în tabelul III, amintim: agranulocitoza consecutivă procainamidei, alergiile și plachetopenia la chinidină, fenomenul LE după ajmalină și procainamidă, anemia megaloblastică și limfoamele maligne sau benigne după tratamente îndelungate cu difenilhidantoină.

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Ahnefeld F.W. et al.: Nottfallmedizin, Springer, Berlin, 1976.
Avenhaus H.: Therapie innerer Medizin, herausggb. von E. Buchborn et al., Ed. Springer, Berlin, 1977.
Braunwald E.: Heart Disease, Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1980.
Fleischer L.R. în Current Therapy, ed by. H. F. Conn, Saunders, Philadelphia, London, 1981.
François G. et al.: Médecine d'urgence, Ed. Masson, Paris, 1977.
Hochrein H.: Herzrhytmusstőrungen, Springer, Berlin, New-York, 1980.
Scheler F.: Therapie innerer Medizin, herausggb. von E. Buchborn et al., Ed. Springer, Berlin, 1977.
*** — Herzrhytmusstőrungen, *Der Internist* (întregul număr), 1978, Heft 4, pp 197—250.

TRATAMENTUL PUSEURILOR ACUTE DE HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

Aceste cazuri reprezintă o *urgență*, astfel încît cifrele TA trebuie prompt coborîte la zone mai puțin periculoase, lipsite de riscuri (edem pulmonar acut, edem cerebro-meningian, hemoragie meningiană, hemoragie cerebrală). Zonele din care trebuie de ieșit cît mai repede sînt 250 mmHg pentru maximă și 130—150 mmHg pentru minimă, pentru a se ajunge la valori de 160—170/100—110 mmHg. Măsurile care se impun în acest scop sînt: spitalizare imediată și administrare parenterală de droguri antihipertensive, care necesită o supraveghere foarte atentă și continuă a bolnavului, prin măsurarea frecventă a TA, în vederea modificărilor terapeutice (38 a).

Am obținut aproape constant rezultate remarcabile în tratamentul puseurilor de HTA, asociind în primul moment 1 fiolă de *furosemid* i.v. și 1 fiolă de *papaverină*, de asemenea i.v., dar în seringă separată, deoarece precipită cu furosemidul; dacă HTA nu cedează semnificativ, se repetă asociația după 1/2 oră; în caz de răspuns nesatisfăcător, se recurge în următoarea 1/2 oră la 1 fiolă de *raunervil*, i.v. Foarte rar a fost nevoie de o a doua fiolă de raunervil. Dacă există amenințare de edem pulmonar acut se asociază *lanatosid C;* în caz de iminență de edem cerebral se asociază *sulfat de magneziu*, i.v. În continuare se administrează pînă la 4 fiole papaverină i.m./24 de ore, asociată cu furosemid *per os* (80 mg). După ce puseul hipertensiv s-a remis, se trece la tratamentul obișnuit al unei hipertensiuni arteriale.

Alte tratamente utilizate:

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IV

Tratamentul de urgență în crizele hipertensive (după Scheler, modificat)

Preparat	Doza inițială	Doza maximă zilnică	Intrare în acțiune	Durata de acțiune
Reserpin (Serpasil, Raunervil) f. a 2,5 mg	0,5—1,25 mg iv/im	3—5 mg	30—60 min	3—6 ore
Clonidin (Catapressan) f. a 0,15 mg	0,15—0,3 mg i.m.	1,5 mg	10—20 min	1—4 ore
Dihidralazin (Népressol) f. a 25 mg	10—15 mg, i.v. în perfuzie continuă, cu ritm de 0,5 mg/min pînă la maximum 80 mg/24 de ore		5—20 min	20—90 min
Verapamil (Isoptin) f. a 5 mg	5—10 mg i.v. în perfuzie continuă, cu ritm de 0,7 mg/min pînă la maximum 100 mg/24 ore		1—5 min	1—2 ore
Diazoxid (Hypertonalum) f. a 300 mg	150—300 mg i.v.	1 200 mg	30—60 sec.	30 min—24 ore
Nitroprusiat de Na (Nipride f. a 50 mg, Nipruss f. a 60 mg)	20—40 mg/min în prefuzie continuă		imediat	1—2 min
Fentolamina (Regitin) f. a 10 mg	5—10 mg i.v.	50 mg	imediat	N.B. în feocromocitom
Furosemid (Lasix f. a 20 și 250 mg)	20—40 mg i.v.	80 mg	15—20 min	4—6 ore

1. **Antihipertensive** (tabelul IV):

— *reserpină* (raunervil), 1—2 fiole a 2,5 mg, i.v.; acționează în interval de 30—60 min, iar efectul durează 3—6 ore;

— *guanetidină*, fiole a 10 mg: se poate administra i.m. sau i.v. (i.v. foarte lent), 1 mg/min în 250 ml glucoză 5%;

— *alfametildopa*, fiole a 250 mg, i.v. foarte lent, în glucoză 5% sau i.m.;

— *clonidină* (catapressan) fiole a 0,15 mg, i.m. sau i.v., 1—2 fiole; doză totală/24 ore 1,5 mg; efect în primele 10—15 min, durează 1—4 ore;

— *dihidralazină* (népressol), fiole a 25 mg, i.m. sau i.v. foarte lent, sau perfuzie continuă 0,5 mg/min pînă la maximum 80 mg/24 de ore; efect în primele 20 de min, cu durată pînă la 90 de min.

După administrarea inițială i.v., următoarele injecții se fac, de preferat, i.m. la 4—6 ore interval, în afară de clonidină, care se administrează la 6—8 ore. Un medicament cu acțiune mai importantă și mai rapidă, mai ales cînd

Scanned with OKEN Scanner

cifrele TA sînt foarte ridicate şi există pericolul instalării unui edem pulmonar acut sau edem cerebro-meningian, este *diazoxidul* (hypertonalum), fiole a 300 mg, care se injectează i.v. rapid (10—15 sec., în doză de 1/2—1 fiolă; doză totală în 24 de ore: 1 200 mg); tratamentul necesită însă o supraveghere atentă, deoarece căderile tensionale sînt foarte pronunţate, pînă aproape de colaps cardiovascular (acţionează din primul minut şi durează de la 30 de minute la 24 de ore).

Se mai pot administra:

— *verapamil* (isoptin) 5—10 mg, i.v. în perfuzie continuă, 0,7 mg/min pînă la maximum 100 mg/24 de ore; intrarea în acţiune are loc după 1—5 min, durata de acţiune 1—2 ore; poate da bloc A—V, bradicardie;

— *nitroprusiat de sodiu* (nipride) în perfuzie continuă, 20—40 mg/min; efect imediat, durînd 1—2 min; poate determina hipotensiune marcată.

În caz de feocromocitom (sau cînd bănuim): *regitină* 5—10 mg, i.v. sau perfuzie continuă 0,03 mg/min, pînă la maximum 50 mg/24 de ore; efect imediat, durează 10 minute; poate da tahicardie, angor, tulburări de ritm.

2. Diuretice. Se asociază întotdeauna, deoarece toate antihipertensivele au un efect antinatriuretic mai mult sau mai puţin pronunţat. Se administrează *furosemid* (1—4 fiole în 24 de ore) sau *aldactone* sau *acid etacrinic* injectate i.v. Administrarea diureticelor are un dublu interes: pe de o parte potenţează acţiunea antihipertensivă a celorlalte droguri, iar pe de altă parte diminuă riscul complicaţiilor (mai ales edemul pulmonar acut şi edemul cerebro-meningian). De aceea administrarea i.v. a diureticului se face sistematic şi anume, înainte de injectarea medicamentului antihipertensiv.

N.B. La bolnavii cu ateroscleroză avansată vom fi atenţi să nu se producă o scădere prea bruscă a TA, acest fapt putînd duce la accidente vasculare cerebrale sau coronariene consecutive efectului ischemiant regional.

EDEMUL CEREBRAL ACUT
(encefalopatia hipertensivă acută)

Definiţie: sindrom neurologic paroxistic coexistînd cu o creştere importantă şi bruscă a TA, la un pacient care prezintă o HTA veche şi severă, o glomerulonefrită acută, o toxemie gravidică sau un feocromocitom.

Tablou clinic: cefalee intensă, vărsături, convulsii, adeseori semne neurologice de focalizare la care se poate adăuga o comă, mai mult sau mai puţin profundă. Examenul F.O.: edem al papilei, spasmul arterelor retiniene. Examenul LCR: hipertensiv, bogat în proteine.

Etiologie: spasm cerebral secundar unei hipertensiuni sistemice, ceea ce duce la ischemie cerebrală şi apariţia rapidă a edemului cerebral.

Tratament: vizează obţinerea unei tensiuni diastolice în jur de 10 mmHg. Medicaţii utilizate:

1. *Reserpină* (raunervil, rausedyl), i.m. sau i.v. Se injectează la început o doză test de 0,25 mg, apoi 2,5—5 mg care se pot repeta după 1—2 ore, dacă efectul a fost insuficient.

Tratament de întreţinere: 2,5—5 mg la 4—6 ore, timp de 24—48 de ore.

2. Se asociază un diuretic cu acţiune rapidă: *furosemid*, fiole a 20 mg, 1—2 fiole (sau acid etacrinic, 1—2 flacoane; *contraindicat în insuficienţă renală majoră*).

Scanned with OKEN Scanner

3. *Soluţii hipertone:* manitol 10 sau 25%, glucoză 10 sau 20%, 100—200 ml în perfuzie.

4. *Sulfat de magneziu* 25%, fiole de 10 ml, 2—4 fiole/24 de ore; reduce edemul cerebral acut, dar nu şi tensiunea arterială.

5. În caz de agitaţie: *plegomazin*, i.v. sau i.m., contraindicat la bătrîni şi în cardiopatia ischemică. În formele convulsive din glomerulonefrita acută, *fenobarbital*, 0,10—0,20 g, i.m.

6. În caz de *feocromocitom*, tratament specific: regitină, 1—2 fiole (de 5 mg).

Alte medicaţii antihipertensive recomandate (31, 38 a):

Hidralazină (asociată cu *reserpină*). Efect rapid. Se administrează i.v., 5—10 mg (excepţional 20 mg), în injecţii lente (5 min). Efectul se instalează în 20 de min şi durează ore. Tratament de întreţinere: 25—50 mg, în 1 000 ml ser glucozat 10% perfuzie i. v., în funcţie de răspunsul tensional.

Diazoxid: tiazidic cu proprietăţi hiperglicemiante. Efect secundar: retenţie sodată. Se injectează 300 mg i.v., *rapid*. Se repetă (eventual) după 15—30 min. *Efect aproape instantaneu*, durată variabilă (24 de ore, în medie).

Alfametildopa (aldomet, présinol), eficace, dar are latenţă mare (1—3 ore). Alfametildopa se administrează i.v., lent, 250 mg; se poate repeta din 3 în 3 ore pînă la 1 g doză maximă. Doza totală în 24 de ore: 2 g. Toxicitate hepatică. Este contraindicată în *feocromocitom*. Dată fiind prezenţa unei cardiopatii ischemice la majoritatea HTA, Prichard recomandă asociaţia alfametildopa + diuretice (furosemid) + propranolol (1 mg/min., pînă la doza totală de 3 mg) în perfuzie glucozată.

Guanetidină: i.m., 10—20 mg sau s.c. 0,25 mg/kilocorp. Se repetă la 3—24 de ore, în medie din 12 în 12 ore.

Clonidina (catapressan): i.m. sau s.c., 0,150—0,300 mg. De repetat la 8—12 orel Efectul se instalează în 20 de min. Nu se utilizează i.v., pentru că poate determina iniţial creşterea TA.

Nitroprusiatul de sodiu (Nipride): perfuzie i.v. continuă cu 20—40 mg/min; efect imediat. Poate determina hipotensiune marcată.

EMBOLIA CEREBRALĂ DE ORIGINE CARDIACĂ

Interesează pe internist, în aceeaşi măsură ca şi pe neurolog, deoarece survine în afecţiuni care sînt de resortul medicinei interne.

Etiologie (97 a):

a) *cardiopatii reumatismale*, 55% (dintre acestea, 90% în stenoza mitrală cu sau fără fibrilaţie atrială);

b) *infarct miocardic acut*, 20%;

c) *fibrilaţie atrială* idiopatică, 9%;

d) *alte cauze*, 16%:

— endocardita bacteriană;

— fibrilaţia atrială din cardiotireoză;

— chirurgia inimii;

— tumori cardiace primitive;

— endocardita trombotică sau marastică (vegetaţii fibrinoplachetare mai ales pe valvulele mitrale, în boli consumptive grave: carcinoame bronşice, pancreatice).

Diagnostic (42, 97 a):

Clinic: se bazează pe asocierea a două semne:

— instalarea brutală a unui deficit neurologic de focar;

— prezenţa unei cardiopatii emboligene.

Deficitul neurologic este în funcţie de teritoriul arterial obstruat:

— de cele mai multe ori, sediul emboliei este sistemul silvian, cu *hemiplegie* consecutivă, la care se pot adăuga: tulburări ale sensibilităţii, afazie sau hemianopsie;

— cînd (mai rar) embolusul afectează *teritoriul vertebrobazilar* apar în primul rînd semne vizuale: amauroză brutală sau hemianopsie laterală omo-

Scanned with OKEN Scanner

nimă, la care se pot adăuga semne cerebrale, vestibulare sau o atingere a nervilor cranieni.

Examene paraclinice:

a) *Puncţia lombară* extrage fie lichid clar, fie, mai rar, cînd se produce un infarct cerebral, hemoragic; l.c.r. poate fi la început hemoragic, pentru a deveni apoi xantocromic.

b) *Arteriografia cerebrală* este indicată numai cînd contextul clinic şi etiologic nu este clar şi deci originea embolică a accidentului cerebral incertă. Practicată în primele ore sau în primele 3 zile, arteriografia evidenţiază ocluzia arterială în peste 2/3 din cazuri.

Evoluţie: evoluţia poate fi: regresiune rapidă şi completă a semnelor neurologice, în 50% din cazuri; exitus în primele zile, în 25% din cazuri şi regresarea cu sechele în restul de 25% din cazuri. După Carter, prognosticul cel mai grav aparţine emboliei din endocardita septică (exitus în interval de 6 luni). În general însă embolusul se fragmentează şi migrează în colaterale, cu dispariţia completă, explicînd prognosticul favorabil în 1/2 din cazuri în general şi, în particular, în stenoza mitrală.

Tratament:

1. *Tratament chirurgical: embolectomia cerebrală* de extremă urgenţă: în primele minute sau cel mult primele ore se poate practica dezobstrucţia în cazul unei embolii a carotidei primitive, în primii centimetri ai carotidei interne; de asemenea, pe arterele cerebrale medii şi cerebrala anterioară (117).

2. *Tratament medical:*

a) *Măsuri generale: favorizarea oxigenării cerebrale*, asigurînd o bună ventilaţie (prin păstrarea permeabilităţii căilor aeriene) şi un debit cardiac suficient (menţinerea unei TA sistolice peste 100 mmHg şi combaterea unei eventuale decompensări cardiace); atenţie la escare, la tulburările de deglutiţie (în prezenţa lor se va întrerupe orice alimentaţie) şi la pareza vezicală eventuală. Rehidratare corectă. Aport caloric suficient pe sondă gastrică sau endovenos.

b) *Vasodilatatoare:* papaverină 2—4 fiole i.m., în primele zile; apoi *per os*, timp îndelungat.

c) *Medicamente antiedem*, pentru combaterea edemului cerebral, care complică ramolismentele întinse şi care pot avea urmări grave (accentuarea disfuncţiilor neurologice, jenarea circulaţiei de supleanţă). Se pot utiliza:

— *hemisuccinat de hidrocortizon*, 50—100 mg/24 de ore, în perfuzie i.v.; pentru unii autori efectul corticoizilor este discutabil;

— *soluţie glucozată* 33%, i.v. 50—100 ml, de 2—3 ori pe zi;

— *sulfat de magneziu* 20—25%, i.v. lent, 10—20 ml, de 2—4 ori/zi, timp de 3—5 zile (117);

— *manitol* 10—25%, 0,5—2 g (pînă la 3—4 g/kilocorp/zi) (117);

— *glicerol*, 1—2 g/kilocorp/zi, *per os* sau pe sondă gastrică, în 1—2 prize.

d) *Tratamentul anticoagulant* se instituie cît mai rapid, avînd interes mai ales pentru prevenirea recidivelor. Se începe prin a administra în primele zile heparină (200—300 mg/zi, repartizată în 4 prize), după care se vor da antivitamine K (trombostop), sub controlul timpului de protrombină.

Tratamentul anticoagulant este însă contraindicat (97 a):

— cînd LCR este uşor sanguinolent;

— cînd sînt semne de angajare bulbară;

— în endocardita bacteriană (risc hemoragic);

— în hipertensiunea arterială severă (pericol de hemoragii).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru prevenirea emboliilor, după trecerea primelor zile ale accidentelor tromboembolice cerebrale, se poate utiliza asocierea a două droguri care se adresează celor doi timpi ai agregabilității plachetare: *persantin* (dipiridamol), care inhibă fosfodiesteraza și *aspirina*, care inhibă ciclooxigenaza (aspirină 500 mg/zi + persantin 150 mg/zi). Se poate administra de asemenea: *hidroxiclorochin* (Plaquénil) 600—800 mg/zi sau *sulfinpirazonă* (Anturan 200), 200 mg × 3/zi.

INSUFICIENȚA ARTERIALĂ ACUTĂ

Definiție: urgență vasculară datorată obstrucției brutale a unui vas arterial din circulația sistemică.

Etiologie (16, 23, 34, 53, 81, 117):

I. *Embolia arterială periferică:*

1. *Embolii plecate din cordul stîng:* din atriu în cazul fibrilației atriale; din ventriculul stîng, în caz de infarct de miocard cu tromboză consecutivă; boală mitrală, stenoză mitrală, endocardită bacteriană; fibroză miocardică ATS cu aritmie totală; miocardite; endocardite parietale fibroplastice.

2. *Embolii de origine extracardiacă:*

— *arteriale:* migrarea unei plăci de aterom, a unui cheag plecat dintr-o pungă anevrismală; embolii plecate de la suturile unui transplant;

— embolii gazoase din circulația extracorporeală defectuos condusă;

— embolii prin corp străin.

II. *Tromboza arterială:*

1. Degenerativă — pe fond de ateroscleroză (diabetică).

2. Traumatică.

3. Inflamatorie: luetică, rickettsiozică, periarterită nodoasă, boala Winiwarter-Buerger.

Fiziopatologie: obstrucția bruscă a unui trunchi arterial, de obicei la nivelul unei mari bifurcații, duce la suspendarea aportului sanguin în segmentul irigat, cu durere, absența pulsului și răcirea segmentului. Cel mai adesea emboliile arteriale se instalează la membre. În cazul trombozei arteriale, accidentul se produce pe fond de ischemie periferică cronică, de origine aterosclerotică.

Diagnostic clinic pozitiv în embolia arterială periferică: antecedentele cardiace, eventual mitrale, circumstanțele etiologice de altă natură citate, la care se adaugă semnele de obstrucție arterială, dau diagnosticul pozitiv. Simptomele ocluziei bruște sînt:

— durere fulgerătoare în teritoriul ocluziv, urmată de o senzație dureroasă intensă, nemodificată de presiune;

— absența pulsului;

— paloare, răceală, subiectiv și obiectiv în teritoriul emboliei;

— furnicături, tulburări de sensibilitate, diminuarea pînă la dispariție a reflexelor;

— în cazul trombozei arteriale: cadrul clinic — o ATS generalizată, cu ischemie periferică de durată mai veche; durerea instalată odată cu tromboza este precedată de simptomele ocluziei parțiale cronice: claudicații, scăderea pulsațiilor, tulburări trofice, senzație de frig.

Diagnosticul de localizare a emboliei (53):

— pe aorta terminală: semne de ischemie bruscă în ambele membre inferioare; puls absent la ambele femurale, temperatura scăzută, începînd de la plica inghinală;

— la bifurcarea arterei iliace primitive: semnele de ischemie periferică acută apar de la 1/3 superioară a coapsei în jos; lipsește pulsul la femurală;

Scanned with OKEN Scanner

— la bifurcarea femuralelor: scădere de temperatură de la genunchi în jos; lipseşte pulsul la poplitee;

— pe poplitee: lipseşte pulsul pedioaselor şi tibialelor posterioare; semne de ischemie acută, mai ales la picior;

— pe artera subclaviculară sau brahială: semnele sînt mai atenuate, existînd o circulaţie colaterală mai bună; simulează adesea o nevrită: parestezii şi tulburările de sensibilitate predomină.

Diagnostic diferenţial:

— tromboflebita: prezintă puls, edeme mai mult sau mai puţin evidente, durerea se accentuează la presiune;

— „pseudoembolia acută" în tromboflebitele acute — se datoreşte unui reflex vasovagal constrictor pe arteră. Se ameliorează la repausul în decubit.

Tratamentul medical în prima urgenţă, înainte de instituirea tratamentului chirurgical, care trebuie să se facă în primele 4—8 ore de la instalarea emboliei (23, 34, 53, 117), constă din:

— segmentul ischemiat se pune în *poziţie declivă;* protecţie cu tifon hidrofil;

— *analgetice:* morfină 1—2 cg (1—2 fiole) s.c. sau 7,5 mg sintalgon (1 fiolă şi 1/2), sau mialgin, 100—200 mg (1—2 fiole), i.m.;

— *spasmolitice* intraarterial (femurală, subclaviculară): *novocainã* 1%, 20—30 ml, sau *papaverinã*, 2—3 fiole (0,08—0,12 g), *tolazolin*, 30—50 mg; cînd calea arterială nu este accesibilă, papaverina şi novocaina se vor administra i.v., iar tolazolinul, i.m., 50 mg la 3—6 ore; *scobutil compus*, 1 fiolă, i.v., lent; *baralgin*, i.v., 1 fiolă;

— *complamin*, 1 fiolă de 1 500 mg lent, i.v., apoi, după 2 ore, 2 fiole de 1 500 mg, în 500 ml glucoză 5%, în perfuzie, i.v.; perfuzia va dura 4 ore;

— *tratamentul anticoagulant:* heparină, iniţial 200 mg, apoi după 4 ore, 100 mg; doza totală, în 24 de ore: 400—600 mg;

— *tratamentul şocului* sau *colapsului*, cînd este cazul: noradrenalină (norartrinal), 2—6 mg în 500 ml glucoză 5%;

— *tratamentul profilactic* sau *curativ* al infecţiilor: *antibiotice* cu spectru larg.

Perlemuter şi colab. (96 a) preconizează instituirea în primul moment a unei perfuzii de 500 ml sol. glucozată 5%, conţinînd: heparină 100 mg, novocaină 1%, 20 ml şi papaverină 0,04 g; debit: 21 picături pe min (500 ml în 8 ore). Acest tratament poate fi suficient, putînd obţine sigur regresarea semnelor ischemice.

În ceea ce priveşte *tratamentul trombolitic* cu streptokinază în emboliile arteriale, după majoritatea autorilor, el trebuie combinat cu tratamentul chirurgical (108).

Nu se fac: aplicaţii calde pe segmentul lezat (se pot face la distanţă, pe abdomen sau membrul opus); pomezi hiperemiante; poziţii ridicate ale segmentului; subdozare heparinică; temporizarea transportului în spital.

După instituirea tratamentului, două situaţii se pot prezenta, în termen de 6 ore:

— toate semnele regresează, membrul respectiv se recolorează şi se reîncălzeşte: se va continua tratamentul medical sub supraveghere continuă;

— semnele nu dispar: indicaţie de intervenţie chirurgicală imediată.

Scanned with OKEN Scanner

URGENȚE ABDOMINALE

DUREREA ABDOMINALĂ ACUTĂ (abdomenul acut)

Definiție: orice durere abdominală intensă și de lungă durată trebuie considerată, din principiu, ca o urgență, reflectînd o afecțiune gravă, capabilă în orice moment de a deveni un abdomen acut chirurgical (53).

Internistul este dator:

— pe de o parte să recunoască urgența abdominală, eventualul ei caracter chirurgical, pentru a face indicație operatorie în timp util;

— pe de altă parte, să identifice cauzele medicale ale unora din aceste dureri, pentru a nu trimite la intervenție bolnavi neindicați și pentru care intervenția ar putea fi nocivă sau chiar fatală (sindrom Henoch, infarct de miocard etc).

Trebuie însă de avut permanent în minte faptul că și dureri mai puțin dramatice, dar neexplicate, mai ales la bolnavii în vîrstă, necesită examene clinice și paraclinice foarte atente și supraveghere îndeaproape 24—48 de ore, pentru că ele pot ascunde o afecțiune cu potențial evolutiv catastrofal, ca de ex.: o durere epigastrică moderată poate trăda un infarct de miocard; o durere vagă în fosa iliacă dreaptă — o apendicită necrozată etc. Puține alte urgențe cer o atît de mare experiență și discernămînt clinic; aici, cele mai mici semne și simptome pot masca cea mai gravă afecțiune.

Următoarele semne pot însoți *durerea abdominală acută*, constituind împreună simptomele principale (Saegesser) ale abdomenului acut:

— vărsături;

— sensibilitate locală la palpare;

— apărare musculară;

Scanned with OKEN Scanner

— durere la decompresiune (accentuarea de scurtă durată, dar intensă a durerii spontane, prin ridicarea bruscă a mîinii, după efectuarea unei presiuni lent progresive): este *semn al participării peritoneale;*
— meteorism;
— şoc şi colaps.

I. ORIGINEA DURERII ABDOMINALE ACUTE

Poate fi: viscerală, parietală, vasculară, centrală, reflexă cu punct de plecare toracic, sau în cadrul unor boli generale (53, 57 a, 87, 90).

1. Durerea de origine *viscerală* este determinată de stimuli nociceptivi care acţionează la nivelul terminaţiilor senzitive ale nervilor vegetativi. Ea este profundă, surdă, de cele mai multe ori discontinuă, neclar localizată. Colica este o formă particulară a durerii viscerale.

Stimulii patologici sînt:
— distensia sau contracţia anormală a organelor cavitare abdominale;
— inflamaţia sau distrucţia lor;
— iritaţia peritoneală consecutivă.

2. Durerea de origine *parietală* este determinată de stimuli nociceptivi care irită fibrele senzitive ale nervilor spinali şi se întîlneşte în afecţiuni ale coloanei vertebrale, meningelui rahidian, nervilor rahidieni.

3. Durerea de origine *vasculară* este provocată de stimuli nociceptivi care irită terminaţiile nervilor vegetativi şi somatici.

Origine: ocluzie vasculară parţială sau totală urmată de leziuni tisulare. Cînd ocluzia este incompletă şi spasmul vascular este cel care întreţine ischemia ţesuturilor abdominale, durerea apare la 20—30 min după masă, are caracter de crampă şi durează 1—2 ore (angor abdominal, datorită obstrucţiei parţiale a trunchiului celiac şi arterei mezenterice superioare).

4. Durerea de origine *centrală.* Stimulii nociceptivi acţionează direct asupra SNC. Se întîlneşte în afecţiuni ale măduvei spinării sau encefalului, de natură tumorală, inflamatorie, vasculară; tabes, comiţialitate, migrene, avînd ca simptom principal durerea abdominală.

5. Durerea de origine *extraabdominală* este o durere iradiată, de cele mai multe ori de la nivelul viscerelor toracice, sau survenind în boli generale, ca: acidoza diabetică, anemia hemolitică, porfiria, hiperlipemia, insuficienţa suprarenală, hipertiroidia, bolile colagenului, intoxicaţii etc.

II. CLASIFICAREA DURERII ABDOMINALE ACUTE
(după Hirsch şi Rust)

A. DURERE ABDOMINALĂ DIFUZĂ FĂRĂ LOCALIZARE PRECISĂ

1. Durere abdominală difuză violentă

a) Ca simptom de bază în:
— ocluzia intestinală, volvulus, torsiuni;
— perforaţie în abdomen liber (ulcer gastric sau duodenal, colită ulceroasă, febră tifoidă, colecistită, afecţiuni uterine);
— perforaţie acoperită (stomac, intestin);
— peritonită acută difuză;
— spasme ale colonului;

Scanned with OKEN Scanner

— infarct miocardic;
— angor abdominal;
— tromboza și embolia vaselor mezenterice;
— tromboză portală;
— ruptura unui anevrism al aortei abdominale;
— necroză acută a pancreasului;
— unele enterite acute grave (cel mai frecvent, gastroenterocolita produsă de toxina stafilococică);
— reacții peritoneale („peritonismul") în afecțiuni generale grave;
— ascaridioză, intoxicație cu plumb sau taliu, tetanie, porfirie acută, crize tabetice, crize addisoniene, crize basedowiene, purpură abdominală (Henoch);
— hernie, așa-numitele colici ombilicale;
— pneumotorax spontan;
— mialgia epidemică sau boala Bornholm.

b) *Ca simptom de însoțire în:*
— torsiune axială a organelor abdominale pediculate;
— afecțiuni pancreatice subacute;
— rinichi mobil, infarct sau tumoră renală, perinefrită, pielită, hemoragie în loja renală sau în bazinetul renal;
— rupturile de ficat, splină sau rinichi;
— apoplexie suprarenală;
— spasme intestinale;
— leziuni traumatice;
— intoxicații (morfină, plumb);
— afecțiuni ale musculaturii dorsale și ale coloanei toracice;
— boli metabolice (diabet, uremie, hiperlipemie primară, hiperparatiroidism, porfirie, deficitul de C_1-esterază);
— enterite, colite;
— aderențe;
— helmintiaze;
— tbc peritoneală;
— carcinoză peritoneală;
— alte tumori (boala Hodgkin, sarcom);
— apendicită cronică;
— plecate de la peretele abdominal (de exemplu, hernia epigastrică);
— plecate de la musculatura dorsală;
— plecate de la coloana vertebrală;
— plecate de la organele toracice;
— cauzele de la 1.

B. DURERE ABDOMINALĂ LOCALIZATĂ

1. **Regiunea epigastrică:**
— ulcer perforat în peritoneu liber;
— pancreatită acută;
— ruptură de esofag;
— hernie diafragmatică încarcerată;
— hernie epigastrică strangulată;
— dilatație acută de stomac;
— volvulus gastric;
— ocluzie de colon transvers;
— apendicită acută;
— criză gastrică tabetică;
— anevrism disecant al aortei;
— ocluzie acută a venei porte;
— infarct de miocard;
— angor abdominal;
— pneumonie bacteriană;
— comă diabetică.

Scanned with OKEN Scanner

2. **Regiunea ombilicală:**
— apendicită acută;
— hernie epigastrică sau hernie ombilicală strangulată;
— adenopatie mezenterică (de diverse origini).

3. **Hipocondrul drept:**
— litiază biliară;
— colecistită acută sau empiem vezicular (cu sau fără pericolecistită);
— apendice înalt situat (eventual cu perforaţie acoperită);
— abces sau infarct hepatic;
— stază hepatică instalată în scurt timp;
— pileflebită hepatică;
— abces subfrenic;
— colică hepatică în cursul unui icter hemolitic.

4. **Hipocondrul stîng:**
— ulcer gastric perforat (faţa anterioară);
— diverticul jejunal perforat;
— colică renală, infarct renal, ptoză renală cu cudură de ureter;
— infarct splenic;
— afecţiuni pancreatice;
— infarct miocardic;
— ocluzie de colon;
— hernie diafragmatică;
— abces subfrenic;
— pleurezie supradiafragmatică;
— abces splenic, ruptura splinei.

5. **Fosa iliacă dreaptă:**
— apendicită;
— pielită, colică ureterală, ptoză renală, hidronefroză;
— hernie strangulată;
— hemoragie abdominală;
— afecţiuni ginecologice (sarcină extrauterină ruptă, chist de ovar torsionat sau rupt, salpingoovarită acută);
— peritonită, pelviperitonită;
— tromboza venelor bazinului;
— afecţiuni ileocecale;
— ileită terminală;
— testicul inghinal;
— hematom sau flegmon al psoasului.

6. **Fosa iliacă stîngă:**
— colică ureterală (calcul);
— infarct renal, hidronefroză, ptoză renală, pielită;
— diverticulită acută;
— afecţiuni ginecologice;
— hematom sau flegmon al psoasului;
— hernie strangulată;
— peritonită, pelviperitonită;
— tromboza venelor bazinului;
— hemoragie abdominală;
— afecţiuni ale colonului.

7. **Hipogastru:**
— avort septic;
— retenţie de urină;
— calcul sau tumoră vezicală;
— prostatită;
— sarcină extrauterină ruptă;
— abces al fundului de sac Douglas;
— hemoragie intraabdominală;
— pelviperitonită;
— osteita pubisului;
— anevrism disecant.

8. **Regiunea lombară:**
— litiază renală, infarct renal;

Scanned with OKEN Scanner

— ptoză renală, hidronefroză, hematom în loja renală sau în bazinet;
— abces subfrenic, supurație perirenală;
— hemoragie sau tumoră suprarenală;
— hemoglobinurie paroxistică;
— sindrom discal, nevrită sau nevralgie a regiunii lombare, osteită vertebrală.

III. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL DURERII ABDOMINALE ACUTE

A. CAUZE ABDOMINALE

1. **Apendicita acută:**

— durerea are debut insidios, caracter de crampă și localizare în hemiabdomenul drept; atinge maximum de intensitate cînd a fost prins peritoneul;

— se asociază cu grețuri, vărsături și semne de ileus dinamic, cînd peritoneul a fost afectat;

— febra: moderată, necaracteristică, poate lipsi; după Hirsch și Rust este important să se măsoare temperatura în axilă și rect, comparativ; diferența de peste un grad, ar fi un semn de apendicită acută;

— durerea de decompresiune;

— apărarea musculară, împăstarea peretelui abdominal.

Semne paraclinice deosebit de importante:

— *leucocitoză cu ușoară deviere la stînga a formulei:* orice durere din hemiabdomenul drept, cu sediul în 2/3 inferioare și însoțită de febră sau subfebrilitate și hiperleucocitoză este aproape constant expresia unei apendicite acute și impune intervenția chirurgicală.

În lipsa acestei triade și în prezența de semne corespunzătoare fiecărei afecțiuni în parte, următoarele situații pot crea confuzii și trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial:

— sarcina ectopică ruptă, chist ovarian;
— calculoză bazinetală, ureterală, pielită acută, hidronefroză;
— colecistita acută;
— hernia crurală sau inghinală încarcerată;
— enterita regională, perforația cecului, limfadenita mezenterică.

2. **Ulcerul gastric și duodenal perforat.**

Particularitățile durerii abdominale:

— sediul inițial epigastric, iradiere dorsală transfixiantă, intensitate excepțională, pînă la stare de șoc;

— rigiditate abdominală, care nu apare în nici o altă afecțiune atît de brusc și atît de intensă (abdomen „de lemn" și retracție „în barcă" a peretelui);

— sensibilitate abdominală superficială sau profundă; semnul „picăturii fierbinți care cade în abdomen" (Juillard);

— anamneză ulceroasă; poate lipsi însă în unele cazuri.

Semn paraclinic foarte prețios (nu este totdeauna prezent): *identificarea unui pneumoperitoneu:* semilună aerică subdiafragmatică dreaptă.

Se poate confunda cu:

— apendicita acută perforată: dar aici lipsește trecutul ulceros, semiluna subdiafragmatică dreaptă, iar sediul durerii inițiale este diferit;

— perforația veziculei biliare, mai rar a canalului coledoc sau hepatic; jenă respiratorie intensă, sediul inițial al durerii, absența pneumoperitoneului și a retracției „în barcă" a abdomenului, distensie gazoasă intestinală progresivă; odată cu hiperleucocitoza marcată, VSH-ul crește din prima oră;

Scanned with OKEN Scanner

— perforația intestinului mezenterial și a colonului: sediul durerii este juxtapubian (Letulle), tranzit întrerupt sau diaree, rectoragii, matitate pe flancuri, Douglas-ul este sensibil și poate bomba, pneumoperitoneu prezent;

— ruptură de anexe: sediul durerii inițiale se află pe flancuri, nu se însoțește de obicei de vărsături și nici de suprimarea tranzitului intestinal.

3. **Ocluzia intestinală:**

— durerea constituie simptom capital (deși nu este obligatoriu!);

— are caracter de *crampă intermitentă*, survenind la fiecare 10—20 de min;

— dacă devine permanentă, sau este o distensie marcată a segmentului intestinal proximal ocluziei, sau ocluzia simplă s-a complicat cu strangulare;

— se asociază cu *întreruperea tranzitului* (prețios semn de alarmă!), grețuri, vărsături; vărsăturile conțin la început mucus, bilă, reziduuri alimentare, iar mai tîrziu iau miros fecaloid, indicînd procesul de putrefacție care are loc deasupra ocluziei;

— uneori scaune cu striuri sanguine (invaginație intestinală);

— distensie abdominală (poate lipsi cînd segmentul supraiacent obstrucției este vidat prin vomismente); este deosebit de accentuată în ocluziile la nivelul colonului sigmoidian;

— detectarea de zgomote hidroaerice la ascultația abdomenului, mai ales în cursul atacurilor algice; ele dau indicații asupra mișcărilor intestinale, acestea fiind active și asupra stării de tensiune a peretelui intestinal; lipsesc în ileus;

— apărarea musculară și sensibilitatea abdominală crescută lipsesc în majoritatea cazurilor de ocluzie simplă.

Semne paraclinice:

— niveluri hidroaerice la examenul radiologic simplu;

— clisma baritată permite decelarea nivelului obstrucției;

— leucocite: inițial normale, cresc cu timpul.

Confuzii se pot face cu:

— apendicita acută, pancreatita acută, colica biliară, colica renală, chistul de ovar torsionat. *Triada: durerea intermitentă, întreruperea tranzitului și distensia abdominală, însoțite de garguimente, constituie elementele de bază ale suspectării unei ocluzii.*

4. **Colecistita acută:**

— durerea este inițial localizată în epigastrul mijlociu, de intensitate moderată și continuă, crește treptat, atinge un apogeu; dar uneori apar mici variații care pot simula o colică intestinală;

— iradiază în semicentură, în regiunea scapulo-vertebrală și în umăr (dacă este pe fond litiazic);

— nu cedează sau cedează parțial și temporar la antispastice și analgezice;

— asociată, de obicei, cu grețuri și vărsături, frisoane, cu sau fără hipertermie;

— anamneză dispeptică biliară sau colicativă;

— febra: reflectă gravitatea procesului inflamator și extinderea acestuia la căile biliare extrahepatice și intrahepatice;

— apărare musculară locală, cu hiperestezie cutanată accentuată (bolnavul nu permite palparea);

Scanned with OKEN Scanner

— *masă tumorală sensibilă, situată în regiunea veziculei biliare:* semn foarte important cînd există (40% din cazuri);

— apariţia icterului este legată fie de extinderea procesului inflamator la coledoc sau căile biliare intrahepatice, fie de prezenţa unui calcul coledocian.

Semne paraclinice:

— leucocitoză;

— VSH constant crescut;

— bilirubinemie cu predominanţa bilirubinei directe; ridică problema calculozei coledociene concomitente;

— probe hepatice modificate: numai cînd se asociază cu colangită şi obstrucţie biliară;

— modificări ECG; *inversarea undei T fără modificări de S—T;*

— radiografia pe gol: calculi radioopaci; colangio-colecistografia i.v.: utilă pentru diagnosticul diferenţial cu pancreatita acută.

Între erorile de diagnostic trebuie luată în consideraţie mai ales posibilitatea unui angor intricat sau a unui infarct miocardic cu sediul durerii atipic; apariţia modificărilor segmentului S—T şi a undei Q sînt elemente care indică un infarct de miocard.

Tratament: pungă cu gheaţă, analgezice, eventual tetraciclină (atenţie să nu mascheze o perforaţie!).

5. **Pancreatita acută.**

Particularităţile durerii:

— apare după un prînz bogat în grăsimi şi consum excesiv de alcool;

— iradiază spre stînga şi dorsal;

— intensitate excepţională, pînă la şoc;

— diminuă uşor în anteflexie; uneori are caracter de colică;

— se asociază cu vărsături bilioase, apoase, uneori în „zaţ de cafea" sau sînge proaspăt; constipaţie, meteorism, uneori hemoragii digestive (eroziunea unui vas de către un abces sau pseudochist pancreatic).

Se pot asocia alte semne clinice:

— în cazuri rare, bolnavul prezintă echimoze ce se găsesc în diferite faze de evoluţie, localizate pe spate (semnul Grey-Turner) sau în regiunea ombilicală (semnul Cullen);

— icterul: apare la bolnavii la care pancreatita este complicaţia unei litiaze biliare;

— rareori: apărare musculară discretă;

— sensibilitate la decompresiune: numai dacă se asociază cu ileus paralitic;

— în anamneză, la majoritatea cazurilor există semne de litiază biliară.

Semne paraclinice:

— *semn capital: creşterea amilazelor serice şi urinare:* dacă se menţin crescute şi după 10 zile de la debutul durerii abdominale trebuie suspicionat un pseudochist pancreatic; *amilazemia poate fi uneori normală, dacă se asociază cu o citosteatonecroză pancreatică acută masivă* Determinarea amilazelor în lichidul pleural, dacă acesta există, este de mare valoare diagnostică. Trebuie ştiut că *valori chiar foarte ridicate ale amilazelor serice pot fi întîlnite în alte drame abdominale* (ulcer duodenal, ocluzie intestinală, colecistită acută); mai importante sînt, pentru diagnosticul pancreatitei acute, amilaza urinară şi *clearance*-ul amilazei;

Scanned with OKEN Scanner

— leucocitoza: nu reprezintă o valoare esențială pentru diagnostic, dar poate atinge valori foarte mari (20—30 000 GA/mm³);
— hiperbilirubinemia: sugerează etiologia biliară a pancreatitei acute (50% din cazuri);
— hiperglicemia: sugerează un diabet indus de pancreatita acută; apare în peste 50% din cazuri, cu valori între 1,50—3,50 g‰;
— probele hepatice, inclusiv BSP, pot fi alterate într-un mare număr de cazuri;
— hipercolesterolemie;
— hipocalcemie: legată de consumul exagerat al calciului la nivelul citosteatonecrozei pancreatice;
— după Löffler, frecvent ar exista și o participare renală (sindrom nefritic: albuminurie, hematurie, cilindrurie, HTA);
— ECG este necesară pentru diagnosticul diferențial cu infarctul miocardic. Modificările din pancreatita acută pot sugera un infarct subendocardic. De obicei se întîlnesc însă numai sub- sau supradenivelări de S-T, T difazic sau inversat, alungirea intervalului Q-T.

6. **Litiaza veziculară și coledociană:**

— durerea are rareori caracter colicativ intermitent; de obicei este o durere continuă, cu accentuare progresivă, atingînd un maximum după cîteva minute; la apogeu se poate asemăna, ca intensitate, cu durerea coronariană;
— apare sub rebordul costal și hipocondrul drept sau median, în epigastru și apoi difuzează spre hipocondrul drept, pe măsura intensificării durerii;
— iradiază în regiunea scapulară, dorso-lombară, în umărul drept, cervical, foarte rar în hipogastru;
— se calmează la 3—4 ore după administrarea de antispastice;
— cînd se complică cu colecistita, fenomenele algice durează cîteva zile sau pînă la intervenția chirurgicală;
— se asociază cu: grețuri, vărsături, icter (apare la cîteva ore și ține 1—2 zile);
— anamneza cu intoleranță la grăsimi (mai ales prăjite), ouă preparate, ciocolată;
— vezicula biliară palpabilă și foarte sensibilă.

Semne paraclinice:
— dacă nu se complică cu colecistita, nu sînt modificări ale leucogramei;
— cînd există o leucocitoză de peste 12 000/mm³, cu o deviere la stînga, se suspicionează o colangită supraadăugată;
— hiperbilirubinemie, peste 15 mg‰: obstrucție coledociană cu icter prelungit și leziuni parenchimatoase secundare; lipemia și colesterolemia pot fi crescute la bolnavii cu icter; dacă icterul se prelungește, apare și alterarea probelor hepatice;
— examenul radiologic: radiografia pe gol poate să pună în evidență calculi; la colecistografie se va recurge după ce faza colicativă a trecut.

Colica biliară se poate uneori confunda cu:
— tromboza arterială mezenterică sau tromboflebita mezenterică;
— sindromul infundibulo-cistic (obstrucția parțială necalculoasă a canalului cistic);
— colecistita nelitiazică;
— cauze extrabiliare: hernia hiatală, angina pectorală, infarctul de miocard, colica renală dreaptă, pancreatita, pleurezia supradiafragmatică etc.

Scanned with OKEN Scanner

7. **Peritonita acută difuză:**

— durere la cea mai mică atingere, se intensifică pentru scurt timp prin decompresiune bruscă (semn caracteristic pentru participarea peritoneală într-un abdomen acut);

— abdomen contracturat pînă la abdomen dur, „de lemn" și excavat la palpare; contractura peretelui abdominal este „supersimptomul tuturor peritonitelor acute";

— peretele abdominal este imobil, bolnavul evită orice mișcare și din acest motiv execută respirații de amplitudine minimă;

— facies peritoneal caracteristic: paloare, cearcăne, ochi înfundați în orbite;

— febră constantă, înaltă, cu puls tahicardic;

— frecvent se găsește un organ infectat care constituie punctul de plecare al peritonitei (apendicită perforată, colecistită perforată, enterită gravă, afecțiune purulentă retroperitoneală sau anexială difuzată la peritoneu, pneumonie pneumococică etc.);

— hiperleucocitoză ridicată.

8. **Colonul spastic** (colon iritabil):

— poate prezenta uneori dureri abdominale deosebit de intense, cu durată de la minute la zile și care pot crea confuzii de diagnostic cu: ocluzia intestinală, apendicita acută, colita ulceroasă, enterita regională, colica renală, inflamațiile acute din sfera genitală, ulcerul duodenal;

— crampă deosebit de intensă;

— durerea se remite după eliminarea de gaze, scaun sau clismă evacuatoare, căldură pe abdomen și se asociază cu constipație, mai rar diaree, fobii, insomnii, fenomene neurovegetative.

Obiectiv se constată: coardă colică stîngă. Rectosigmoidoscopia este dificilă, uneori imposibilă (colonospasm).

Semne paraclinice: spasticitatea colonului la nivelul sigmoidului și descendentului; rareori cuprinde cadrul colic în întregime.

9. **Hernia hiatală:**

— durerea este *localizată la baza apendicelui xifoid sau retrosternal;*

— iradiază dorsal, în toracele superior, în umărul și brațul stîng;

— are caracter de arsură, sfredelitură sau presiune;

— deseori se instalează după mese sau în cursul nopții;

— *apare în legătură cu orice factor capabil să crească presiunea intraabdominală: de pildă, diminuă în ortostatism și se accentuează în decubit;*

— se asociază cu pirozis, regurgitare și disfagie;

— de asemenea, se însoțește de tahicardie, palpitații, cianoză, dureri anginoase, precum și de *anemie* (semn important, deseori revelator);

— în caz de hernie hiatală largă se percep garguimente.

Examene paraclinice:

— *examenul radiologic efectuat în Trendelenburg* și esofagoscopia.

Confuzii de diagnostic frecvente:

— angina pectorală;

— infarctul miocardic;

— diverse afecțiuni abdominale.

Scanned with OKEN Scanner

10. **Ocluzia acută a vaselor mezenterice:** (infarctul mezenteric):

Trei semne (mai nete în embolie decît în tromboză):

— durere brutală, violentă, fără a putea fi pusă pe seama unui anumit organ;

— stare de şoc instalată în foarte scurt timp, cu paloare şi transpiraţii;

— abdomenul *nu apără* şi nu există sensibilitate dureroasă semnificativă la palpare.

Totuşi, trebuie ştiut că ocluzia arterei mezenterice superioare provoacă numai o durere medie, continuă, difuză, timp de 2—3 zile şi abia după acest interval se instalează colapsul.

Se pot asocia: greţuri, vărsături, diaree, melenă, hematemeză.

După 12—24 de ore apar nivele hidroaerice, prin ileus paralitic.

11. **Ruptura unui anevrism al aortei abdominale** poate determina o durere abdominală cu iradieri în sacru, flancuri şi în regiunea genitală, durere care poate să persiste mai multe zile, înainte ca să aibă loc ruptura şi colapsul consecutiv.

12. **Tromboza venei porte sau a venei splenice.** În cadrul unei ciroze cu ascită şi splenomegalie, apar colici violente, însoţite de diaree parţial sanguinolentă şi semne de colaps.

13. **Sarcina ectopică ruptă:**

— durere iniţial în hipogastru;

— paloare intensă;

— colaps hemoragic grav;

— amenoree *(dar nu totdeauna!)*

14. **Colica nefretică:**

— durerea apare brusc, la un subiect pînă atunci în perfectă stare de sănătate, rareori precedată de hematurie minoră şi dureri surde la nivelul unghiului costo-vertebral;

— *sediu lombar* sau pe flancuri, cu *iradiere pe ureter* (a se căuta punctele ureterale) şi cu *tulburări la micţiune* (polakiurie, disurie);

— bolnavul este agitat;

— tulburări gastrointestinale, pînă la tablou de subocluzie;

— bolnavii sînt afebrili, sau cu reacţie subfebrilă; dacă febra creşte brusc la 38—39° şi urina are aspect piuric, este vorba de o infecţie a căilor urinare superioare sau inferioare;

— semn negativ important: abdomen suplu, fără apărare musculară.

Semne paraclinice:

— *hematurie;*

— leucocitoză: 10 000—20 000/mm^3, de *stress;*

— examenul radiologic renal pune în evidenţă: o calculoză, o cudură ureterală în cursul unei ptoze renale etc.

Confuzii posibile cu:

— colică hepatică;

— anexită dreaptă evolutivă;

— ocluzie intestinală;

— colică saturnină;

— infarct intestinal.

Tratamentul colicii renale: 1—2 fiole algocalmin, papaverină, atropină; în cazuri grave: mialgin sau chiar opiacee; cystenal (rowatinex), 30—40 picături (de 2—3 ori pe zi, la nevoie).

B. CAUZE GENERALE SAU EXTRAABDOMINALE ALE DURERII

Fiind mult mai rare decît cauzele intraabdominale, vor fi căutate numai după ce etiologiile locale au fost eliminate.

1. **Afecțiuni toracice cu dureri abdominale:**

— *infarct miocardic:* se va face ECG în orice durere abdominală de cauză neclară;

— *infarct pulmonar:* există o afecțiune emboligenă;

— *pericardită acută* cu instalare rapidă a revărsatului (radioscopie toracică);

— *infarct splenic sau renal plecat de la o endocardită septică:* poate constitui simptomul relevant al bolii;

— *stază hepatică în insuficiența cardiacă dreaptă* brusc instalată: embolie pulmonară, tulburare de ritm paroxistică, bronhopneumonie gravă pe fond de bronhopneumopatie cronică obstructivă;

— *pneumopatie cu junghi abdominal:* la orice febră cu junghi abdominal (la copii și bolnavi în vîrstă) se va căuta clinic, dar mai ales radiologic, eventualitatea unei pneumonii care poate avea un examen fizic sărac;

— *pleurezie supradiafragmatică:* durerile se accentuează cu respirația, se reflectă și în umăr, hemidiafragm semimobil sau imobil; pneumoperitoneul pune diagnosticul: opacitate semilunară interpusă între transparența toracică și zona de claritate aerică intraabdominală;

— *pneumotorax* spontan (vezi pag. 35).

2. **Afecțiuni metabolice:**

— *pseudoperitonism* în *precoma diabetică* (vechi diabetic, halenă acetonică, hiperglicemie, glicozurie, cetonurie); de știut că acidoza diabetică poate fi precipitată de o apendicită acută sau de o ocluzie intestinală;

— *hipoglicemie* (foame, tremurături, transpirații, hipoglicemie);

— *hiperlipemie esențială* (ser lactescent, hiperlipemic, hiperlipidemie, hipercolesterolemie); dar hiperlipemia primară se poate însoți de pancreatită acută;

— *porfiria acută intermitentă* (porfiria acută hepatică): colică abdominală violentă, migrantă, instalată brusc sau insidios, cu oprirea tranzitului intestinal, pareze reversibile, uneori stări confuzionale, tahicardie, stări febrile neclare, hipertensiune, urini roșietice, uroporfirina III și porfobilinogen în urină și scaun;

— *hemocromatoză:* pigmentare, hepatomegalie, glicozurie, diabet, hipersideremie;

— *tetanie:* (Chwostek prezent, hipocalcemie, modificări ECG; hiperparatiroidismul poate produce însă o pancreatită acută; *deficitul* C_1*-esterază* se poate însoți de edem angioneurotic și dureri abdominale intense.

3. **Intoxicații exogene:**

— *colica saturnină:* caracter acut, violent. Crampele se asociază cu grețuri și vărsături, uneori suprimarea tranzitului intestinal. Crizele sînt subintrante și evoluează pe un fond dureros continuu, cedează parțial la compresiune. Uneori: fenomene urinare și nervoase (parestezii, artralgii, mialgii);

anamneză semnificativă, lizereu gingival, hematii bazofile, dozarea plumbului în sînge şi urină;

— *intoxicaţie nicotinică* (abuz de nicotină);

— *intoxicaţie cu taliu:* anamneză, colici abdominale de tip saturnin, constipaţie rebelă, dureri intense la membrele inferioare, căderea părului, dozarea taliului în păr şi unghii.

4. **Boli endocrine:**

— *hiperparatiroidism acut:* dureri intense în epigastru, greţuri, vărsături, constipaţie, hipercalcemie, adinamie, hipotonie musculară extremă, sindrom psihotic, letargie, comă hipercalcemică, uremică (57);

— *criza addisoniană* (forma abdominală): dureri colicative, vărsături, diaree, sensibilitate abdominală difuză, pigmentare, hipotensiune + semnele insuficienţei suprarenale acute (vezi p. 240).

5. **Boli hematologice:**

— *hemofilie:* hematom al psoasului sau al peretelui abdominal; sex masculin, hemartroze deformante, mai ales la genunchi, timp de coagulare mult prelungit, consumul de protrombină scăzut (vezi „Hemofilia" p. 135);

— *purpura abdominală Henoch:* dureri abdominale difuze, violente (pînă la intervenţie chirurgicală), însoţite de melenă; concomitent: purpură cutanată de tip vascular, hematurie (vezi „Urgenţele în sindroamele hemoragice" p. 132);

— *anemie hemolitică:* subicter, eventual febră şi splenomegalie, hiperbilirubinemie indirectă, reticulocitoză;

— *leucemie*, complicată cu infarct sau hemoragie splenică;

— *limfadenita mezenterică:* inflamaţie nespecifică a ganglionilor mezenterici şi în special a celor din regiunea ileo-cecală; este o afecţiune foarte rară, care evoluează cu durere abdominală asemănătoare celei din apendicita acută.

6. **Boli neurologice:**

— *crize tabetice:* dureri violente, atroce, epigastrice, apărute brusc, cu iradieri în hipocondru, flancuri şi dorsal, vărsături iniţial alimentare, apoi bilioase şi striate cu sînge; durează ore, zile, săptămîni şi dispar tot brusc; alături de datele anamnestice se găsesc stigmate luetice (semnul Argyll-Robertson);

— *epilepsie abdominală:* crize iterative de dureri abdominale paroxistice, EEG patologică;

— *zona Zoster:* dureri vii, cu caracter de arsură în lungul unui nerv intercostal, erupţie veziculoasă în zilele următoare, cu aceeaşi topografie;

— *criza histeroidă* sau *nevroză:* aspect fals comatos, cu semnul clipitului din gene, opoziţia voluntară la ridicarea pleoapelor şi mişcarea voluntară laterală sau superioară a globilor oculari, după ridicarea pleoapelor; se pot observa cicatrici ale unor laparotomii repetate (sindromul Münchausen).

7. **Alte afecţiuni:**

— hematom traumatic al tecii drepţilor abdominali;
— prăbuşirea unei vertebre prin tumoră, hernie de disc, spondilită;
— anevrism disecant;
— glaucom acut (glob ocular dureros, hiperton);
— *mialgia epidemică sau boala Bornholm:* dureri paroxistice severe la nivelul inserţiilor diafragmatice, agravate de mişcările respiratorii, febră intermitentă, cefalee; uneori orhite, miocardite şi pericardite; pulsul este în general normal, iar durerea mobilă; diagnostic: identificarea unui virus *Coxsackie*, grup B;

Scanned with OKEN Scanner

— *abdomenalgia periodică* (maladia periodică sau peritonita paroxistică benignă): la tineri, mai ales la bărbați: puseuri acute constînd din febră, poliartralgii, dureri abdominale intense (confuzie cu: colecistită acută, apendicită, ocluzie intestinală), întrerupte de perioade afebrile, asimptomatice. Se însoțesc de creșterea fibrinogenului sanguin și amiloidoză renală, care evoluează spre insuficiență renală. Diagnostic de excluzie;

— ovulația poate cauza un disconfort abdominal mergînd de la o jenă de scurtă durată pînă la dureri foarte intense.

IV. CRITERII DE EVALUARE DIAGNOSTICĂ A DURERII ABDOMINALE ACUTE (53, 57, 81, 87)

1. CRITERII CLINICE:

a) **Începutul durerii:**

— durerea foarte violentă, șocantă, instalată brutal și de durată: perforație de organ cavitar, strangularea unui organ abdominal, pancreatită acută, infarct mezenteric, ruperea unui abces (Kuntze);

— durerea cu debut în somn: afecțiune inflamatorie acută (apendicită, colecistită acută) sau uneori colică renală.

b) **Intensitatea durerii:**

— fenomene algice foarte intense, severe, evocă de obicei (dar nu totdeauna) o suferință abdominală organică gravă.

c) **Caracterele durerii:**

— durerea continuă, intensă (febrilă): apendicită acută;

— durerea „ca o lovitură de pumnal", urmată de „abdomen de lemn": perforația ulcerului peptic;

— durerea vasculară: caracter de crampă, nu cedează la antispastice, sau la infiltrația subcutanată locală;

— durerea atroce din colica biliară sau renală are aspect caracteristic, este greu de confundat; debutează lent, se accentuează în timp, atinge un paroxism, la care se poate menține multe ore (nu are caracter intermitent, de „colică");

— durerea intensificată pentru scurt timp, prin decompresiune bruscă: participare peritoneală;

— durere tipic colicativă: afecțiuni intestinale, mai ales ocluzie prin strangulare;

— durerea cu caracter de sfredelitură: în pancreatita și colecistita acută;

— durerea cu aspect de înțepătură, arsură, prurit dureros, fenomene bine localizate: origine parietală;

— durere cu caracter pulsatil: poate evoca un anevrism abdominal;

— în pielonefrită: durere scurtă și fixă.

d) **Condiții care influențează durerea:**

— relația cu efortul: durerea care se instalează la puțin timp după un efort are etiologie vasculară;

— modificările de poziție ale corpului exagerează durerea provocată de iritația peritoneală;

— clinostatism: hernia hiatală;

— trepidațiile declanșează durerea din calculoza biliară sau renală sau din diverticuloza colonului.

e) **Simptomele care însoțesc durerea din abdomenul acut:**

— vărsături, inițial alimentare, apoi fecaloide, asociate cu durere colicativă: ocluzie intestinală;

— diaree: enterită regională, acidoză diabetică;

— scaune sanguinolente, asociate cu dureri abdominale intense: ileus mecanic, tromboză mezenterică, pancreatită acută hemoragică;

— constipație: ocluzie intestinală;

— frison și febră: infecția căilor biliare sau urinare, tromboza sau embolia mezenterică, pneumonia cu junghi abdominal.

f) **Modificări clinice obiective asociate cu durere abdominală:**

— imobilitatea bolnavului la pat: cointeresare peritoneală;

— lipsa de participare a abdomenului la mișcările respiratorii: semn caracteristic peritonitei acute;

Scanned with OKEN Scanner

— durerea abdominală de origine toracică nu se accentuează, ci poate diminua la compresiune;
— accentuarea durerii la decompresiune bruscă nu este patognomonică afectării peritoneului, dar de obicei trădează atingerea seroasei;
— apărare musculară: iritație peritoneală;
— borborisme la ascultația abdomenului în ileusul mecanic; tăcere absolută în pareza intestinală peritonitică;
— creșterea de volum a abdomenului în cîteva ore: volvulus;
— percuție: decelarea de zone aerice subdiafragmatice în perforațiile de organe cavitare.

2. **Criterii de laborator și radiologice:**

— Valorile eritrocitelor, Hb și hematocritul scăzute semnificativ și în scurt timp: anemie acută hemoragică; de suspectat hemoragia peritoneală (în primul rînd sarcină ectopică ruptă);
— leucocitoză peste 20 000/mm^3: pneumonie, infarct intestinal, stare de acidoză, porfirie sau tromboză coronariană; deci, probabilitatea unei afecțiuni abdominale acute, care să necesite intervenție chirurgicală, este mult mai mică decît cînd GA sînt sub valoarea amintită; leucocitoză moderată + febră + durere în epigastru și fosa iliacă dreaptă: apendicită acută; trebuie știut că nu în toate inflamațiile abdominale există leucocitoză;
— eozinofilie: alergie abdominală, chist hidatic rupt;
— examen de urină: hematuria și piuria nu sînt totdeauna de origine genito-urinară; de suspectat, de asemenea, apendicita acută sau diverticulita Meckel, cu afectarea prin contiguitate a ureterului;
— pigmenți biliari, corpi cetonici, glucoză, uree sanguină;
— amilazele sanguine și urinare: creșterile de peste cinci ori se întîlnesc în pancreatita acută, iar sub aceste valori în: colecistita acută, ocluzia intestinală, perforația viscerelor abdominale, peritonită, hemoragie intraperitoneală, uremie, administrarea de opiacee, hepatită acută; în general, creșterea amilazelor este nespecifică în 20% din cazuri;
— glicemie crescută: acidoză diabetică;
— uree crescută: uropatie obstructivă, pierdere de apă și electroliți, cu insuficiență funcțională renală acută;
— *examenul radiologic* al toracelui și abdomenului exclud afecțiuni extra-abdominale; decelează: pneumoperitoneul (perforație ulceroasă);
— niveluri hidroaerice (ocluzie intestinală);
— calculi radioopaci;
— acumulare de aer în căile biliare (fistulă bilio-digestivă);
— deplasarea unor organe cavitare care conțin aer (stomac, intestin).

V. MĂSURI GENERALE ÎN DUREREA ABDOMINALĂ ACUTĂ, ÎN CAZ DE DIAGNOSTIC INCERT

Se poate administra algocalmin, 1—2 fiole, i.v., sau scobutil compus, i.v.; *nu se vor administra: atropină, morfină sau mialgin* (deși unii autori, precum Kapferer, le recomandă în administrare i.v. foarte lentă și sub supraveghere continuă de către medic a unei eventuale deprimări a centrului respirator); analgeticele puternice maschează semnele abdominale, falsificînd diagnosticul, cu grave urmări terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

În cel mai scurt timp, suprimînd bineînțeles orice alimentație, se va spitaliza bolnavul, urmînd a fi văzut în primul rînd de chirurg.

Transportul va trebui să fie cît mai rapid, comod, cît mai puțin traumatizant. Medicul care a văzut primul bolnavul are *obligația absolută* de a furniza medicului de spital toate datele de care dispune (anamneza și examenul obiectiv în primul moment), fapt care poate avea *importanță vitală* pentru bolnav (53).

PANCREATITA ACUTĂ (P.A.)

Cadru nosologic. Pe baza constatărilor anatomice și a studiului comparat al rezultatelor terapeutice, există actualmente tendința să se facă distincția dintre pancreatita acută hemoragică (PAH) și pancreatita edematoasă, care a fost mult timp considerată ca forma de debut a celei dintîi (33, 58).

Originea imediată a bolii se află în activarea prematură a enzimelor proteolitice și difuziunea lor în parenchimul pancreatic. Cauze: canaliculară (litiază, oddită), vasculară, nervoasă, alergică, imunologică, metabolică.

Anatomie patologică (17, 58):
a) *Pancreatita edematoasă* comportă:
— un pancreas mărit de volum;
— un infiltrat edematos în totalitate;
— ascită în cantitate variabilă.
Semn negativ important: nu sînt leziuni necrotico-hemoragice.
b) *Pancreatita necrotică* se caracterizează prin:
— la nivelul pancreasului: focare de necroză unice sau multiple, vizibile la suprafața glandei sau situate profund; tumefacție prin edem și hemoragii subseroase; suprainfecție frecventă;
— leziuni abdominale: ascită hemoragică, citosteatonecroză peritoneală, tromboză arterială și venoasă intraglandulară, ulcerație vasculară și digestivă;
— regional: trenee de necroză disecînd mezourile și infiltrînd regiunea perirenală și fosa lombară.
Consecințele necrozei:
— local: autodigestia glandei și continuarea activizării enzimelor;
— general: stare de șoc, declanșat de dureri și accentuat de kalikreină și chinine vasoactive; exsudația, sîngerările și efectul chininelor duc la șoc hipovolemic; de asemenea, tulburări encefalice, renale, hepatice, cardiace, pulmonare, pleurale prin leziuni histologice, sindrom de coagulare intravasculară diseminată.

Etiologic, se disting două mari grupe: PA primitivă și PA de însoțire (în viroze, litiază biliară, ulcer penetrant, hiperparatiroidie). Factori declanșatori: în peste 50% din cazuri, colica litiazică, apoi consumul de alcool, ingestia abundentă de grăsimi.

Diagnostic (23, 33, 57, 58, 81).

a) *Diagnostic pozitiv clinic:* este ușor în forma tipică; marea criză hiperalgică la un bărbat de 50 de ani, cu semne generale grave, dar cu semne fizice reduse pînă la absență.

Semne funcționale: durere atroce, sincopală, cu sediu epigastric și iradiind în spate și umărul stîng; vărsături abundente, uneori hemoragice, *tulburări de tranzit.*

Semne generale: paloare, anxietate, transpirații, puls mic și rapid, tensiune arterială scăzută (clasic prăbușită), normală sau ușor crescută (uneori), temperatură normală.

Semnele fizice sînt sărace: se constată că abdomenul respiră, este balonat sau meteorizat și nu există contractură; uneori, ușoară apărare epigas-

Scanned with OKEN Scanner

trică, matitate prehepatică păstrată, iar tuşeul rectal, normal. Foarte rar se pot întîlni unele semne care pot fi preţioase pentru diagnostic: tumefiere epigastrică transversală, pete cianotice la nivelul peretelui abdominal, cu punct dureros în unghiul costo-vertebral stîng, sub rebordul costal stîng.

În anamneză putem întîlni pe un fond de obezitate, antecedente biliare şi adesea crize dureroase, fugace, de intensitate redusă.

Diagnosticul este mai dificil uneori, cînd tabloul clinic este mai puţin definit, mai puţin dramatic sau are aspect mascat, înşelător. Ridică suspiciunea de pancreatită acută: *hiperleucocitoză în absenţa unei infecţii; hemoconcentraţie neexplicabilă; tulburări ale reglării glicemiei.*

b) *Diagnostic pozitiv biologic:* hiperamilazemie: cînd este foarte crescută, ea afirmă diagnosticul; cînd este moderat crescută, impune urmărirea ei în timp; în cazul cînd este scăzută, nu îndepărtează diagnosticul, mai ales în pancreatita necrozantă; *cercetarea enzimelor* în eventualele revărsate constituie, de asemenea, un semn foarte util pentru diagnostic; *calcemia* se modifică în funcţie de gradul de extindere a leziunilor; *titrul lipazelor* şi inhibitorii elastazei constituie indicatori ai prognosticului.

c) *Diagnostic pozitiv radiologic:*

— *abdominal*, se constată un ileus reflex, avînd particularitatea de a fi localizat în colonul transvers şi primele anse subţiri („anse sentinelle"); uneori se pot observa calcificări pancreatice, calculi biliari sau un revărsat peritoneal; nu există niveluri de lichid şi nici pneumoperitoneu;

— *toracic*, de căutat un revărsat pleural, sau, mai rar, opacităţi parenchimatoase.

Evoluţie (33, 115).

a) *În formele edematoase* are loc, de regulă, ameliorarea rapidă subiectivă şi obiectivă. Există însă pericolul de recidivă. Conduita constă în regim şi supraveghere medicală. Se va trata o eventuală etiologie obstructivă.

b) *În formele necrotice* are loc o evoluţie dramatică spre agravare, cu complicaţii: neurologice, renale, hepatice, cardiace, hemoragice digestive sau generale. Conduita: intervenţia chirurgicală.

c) *În formele intermediare*, evoluţia duce spre vindecare sau necroză. În formele necrozante, afecţiunea nu se ameliorează şi nici nu se agravează pentru moment: bolnavul rămîne febril şi prezintă hiperleucocitoză, în ciuda tratamentului cu antibiotice; ECG este mai mult sau mai puţin alterată, cu tulburări de tip ischemo-lezional sau chiar de infarct subendocardic, exprimate prin durere persistentă. Conduita constă în urmărirea bolnavului, eventual laparotomie.

d) *În formele necrozante* bolnavul poate să prezinte un nou puseu cu continuarea necrozei şi constituirea de fals chist; clinic se constată: tulburări de tranzit, dureri abdominale, stare generală modificată, fenomene compresive de vecinătate, formaţiune tumorală profundă; biologic: modificări nesemnificative. Conduita constă în intervenţie chirurgicală.

Diagnosticul diferenţial trebuie să ţină cont de următoarele:

— aproape toate *urgenţele abdominale chirurgicale* pot să determine creşterea amilazemiei;

— invers, pancreatita acută hemoragică poate simula: ulcer perforat, colecistită acută, ocluzie intestinală, infarct mezenteric; de cele mai multe ori, laparotomia precizează diagnosticul;

Scanned with OKEN Scanner

— sindroame medicale care trebuie eliminate: criză tabetică, colică saturnină, insuficiență suprarenală acută, dar mai ales infarctul de miocard în forma sa abdominală, care poate determina creșterea amilazemiei (ca orice necroză), după cum pancreatita acută hemoragică poate determina modificări electrice.

NB: Pancreatita acută poate simula orice altă urgență digestivă și chiar la intervenția chirurgicală diagnosticul se face numai în 50% din cazuri.

Prognostic. În tabelul V sînt rezumate criteriile clinice și biologice de gravitate a PA. Constelația biologică aparținînd gr. III indică un stadiu în care posibilitățile terapeutice sînt deseori depășite.

Tratament. Măsuri terapeutice inițiale (58):

1. *Punerea în repaus a pancreasului:*

a) *exocrin:* prin dietă absolută, aspirație naso-gastrică, anticolinergice (atropină 1/4 mg la 4—6 ore), medicație clasică, dar avînd efecte secundare ca: tahicardie, retenție de urină, accentuarea ileusului; atropina tinde să fie abandonată și înlocuită actualmente cu *calcitonina* sintetică (60 micrograme = 300 MRCU în 24 de ore), ca adaos la perfuzia de glucoză; calcitonina inhibă puternic secreția gastrică bazală și stimulată, precum și secreția pancreatică stimulată; ea influențează și amilaza serică, durerea, leucocitoza; în general, tabloul clinicobiologic se normalizează în primele 6 zile; calcitonina înlocuiește astfel și antiacidele menite să neutralizeze secreția gastrică, precum și glucagonul, a cărui acțiune inhibantă asupra secreției gastrice și pancreatice nu a fost demonstrată în clinică.

b) *endocrin:* insulină (numai cînd pacientul este diabetic sau prezintă hiperglicemie).

2. *Analgezice* (algocalmin, novalgin, la nevoie mialgin 50—100 mg la fiecare 4—6 ore), *antispastice*, *novocaină* 1% în perfuzie glucozată 2 g/24 de ore; uneori este necesară infiltrația splanhnică stîngă. Un efect excelent îl are perfuzia cu *calcitonină*. În primele 24 de ore, efect antalgic poate avea și perfuzia de glucoză și insulină (inhibarea lipazei țesutului gras).

Contraindicată morfina (blochează sfincterul Oddi și poate duce la creșterea amilazemiei).

3. *Antibiotice* cu spectru larg: clortetraciclină (are și acțiune antilipazică); în PA idiopatică și biliară. Nu se va administra în pancreatita acută etilică.

4. *Aport hidroelectrolitic:* constituie reanimarea de bază însumînd în 24 de ore: 2 000 ml (apa normal băută în 24 de ore) + pierderile digestive (litru pentru litru + 4 g NaCl + 2 g KCl/l lichid aspirat) + pierderile insensibile la febrili, adică 800 ml/24 de ore, la 37° și 200 ml suplimentare pentru fiecare grad de temperatură. Uneori este nevoie de 6—8 litri în 24 ore. Administrarea de calciu este necesară cînd Ca^{++} seric scade la 8 mg%. Se adaugă calciu gluconic în perfuzie.

Tratamentul șocului: Analogia șocului din pancreatita acută cu șocul din arsuri a făcut să se spună că pancreatita acută realizează o veritabilă *arsură chimică internă* (58, 115). Măsurarea masei sanguine și a hematocritului arată că în primele ore de evoluție are loc o fugă plasmatică considerabilă în regiunea retroperitoneală peripancreatică și în seroase; la aceasta se adaugă un ileus intestinal cu staza chimului și hipersecreție. După 24 de ore, diminuarea masei sanguine poate atinge 40%, cu hemoconcentrație, hematocritul putînd ajunge sau depăși 55%.

Scanned with OKEN Scanner

În următoarele 24 de ore (deci la 48 de ore de la debut) apare și deperdiția globulară, datorită hematoamelor retroperitoneale care difuzează în mezouri, precum și revărsatelor, care sînt hemoragice. Hematocritul tinde să se normalizeze cu persistența unei hipovolemii foarte accentuate.

Din ziua a treia, edemele încep să se resoarbă și apare compensarea, prin trecerea lichidelor din sectorul interstițial în cel intravascular. Hematocritul scade. *Este deci vorba înainte de toate, de un șoc hipovolemic.* Tratamentul ar trebui condus după masa sanguină și hematocrit. Practic trebuie să obținem: o diureză eficace (peste 30 ml/oră), TA normală și presiunea venoasă de 100 mm H_2O.

În primele ore se va corecta hipovolemia prin: perfuzie de plasmă, serumalbumine sau soluție macromoleculară (macrodex, rheomacrodex), transfuzii de sînge total; dar, după 48 de ore, ne vom teme de supraîncărcare. După corectarea hipovolemiei vom trata insuficiența circulatorie prin corticoizi: hemisuccinat de hidrocortizon, 100—200 mg/4 ore. În caz de scădere brutală a T.A.: *levophed* 1 fiolă de 8 mg în 500 ml glucoză 5%, în perfuzie.

Insuficiența respiratorie eventuală se va corecta prin administrarea de oxigen și prin evacuarea unui eventual revărsat pleural. Uneori poate fi necesară chiar intubația ori traheotomia, cînd respirația este grav afectată, datorită unor leziuni edematoase ale parenchimului pulmonar.

Insuficiența renală eventuală se va trata cu perfuzii cu manitol 5%, osmofundin, care vor diferenția oligoanuria prin diminuarea perfuziei tisulare și în care diureza crește, de anuriile prin leziune organică renală, pe care perfuziile cu manitol nu le corectează; la nevoie se va recurge la hemodializă, care este foarte eficientă. Unii autori preferă dializa peritoneală.

Acidoza se va corecta cu bicarbonat de sodiu 14‰ sau THAM. Se vor trata, de asemenea, un eventual diabet sau o hipocalcemie. *Echilibrarea electrolitică*, în primul rînd calciu (calciu gluconic), potasiu (în funcție de ionogramă).

Inhibitorii tripsinei (trasylol). Eficacitatea lor nu a fost dovedită. Se pare că ar fi utili dacă se administrează precoce și în doze mari (în PA litiazică și etanolică: 200 000 UI la început, apoi 200 000 UI din 6 în 6 ore timp de 5 zile, pînă la doza totală de 4 200 000 UI). Totuși, această părere rămîne izolată și trebuie mai larg verificată. Se pare chiar că ar crește riscul accidentelor tromboembolice în pancreatite, prin acțiunea lor antiplasminică și antifibrinolitică. Pe de altă parte, se pare că nu tripsina, ci lipaza și fosfolipaza ar avea rol mai important în declanșarea necrozei (33, 58). Nici inhibitorii elastazei și nici EACA, inhibitor al plasminei, ca și derivații acestuia (AMCA, PAMBA) nu și-au demonstrat eficiența în clinică.

Alte posibilități de tratament nesîngerînd:

— *radioterapia* (Wachtfield): ar inhiba secreția pancreasului exocrin; insulele continuă să secrete;

— *refrigerația locoregională:* de asemenea, ar inhiba secreția pancreasului exocrin. Ar fi indicată în formele grave;

— *dializa peritoneală:* sustrage enzimele pancreasului aflate în procent ridicat în revărsate. Dar la om eficacitatea nu a fost perfect demonstrată.

În rezumat: dacă tratamentul medical inițial nu ameliorează net starea clinică a bolnavului, tendința actuală este de a nu temporiza, ci de a se interveni chirurgical (pentru exereză pancreatică, pentru o eventuală litiază bi-

Scanned with OKEN Scanner

liară cauzală, drenaj al regiunii pancreatice). Pancreatita acută edematoasă în general regresează la tratament medical. Se indică totuşi intervenţie operatorie, dacă există obstacol canalicular (58, 115).

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Caroli J. *et al.* — Précis des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires, Ed. Masson, Paris, 1975.

Douglas PA and **I.G. Renner.** — In Current Therapy, 1980, ed. by H.F. Conn, Saunders, London.

Edlund Y. and **Schersten T.** — In Current Therapy, 1981, ed. by H.F. Conn, Saunders, London.

Goebell H. — *Internist*, 1978, *19*, 700.

Martini G.A. — Entzündliche Pankreaserkrankungen in: Therapie innerer Medizin, herausgegeben von Buchborn E. et al., Springer, Berlin, New-York, 1977.

Ranson J.H. — *Am. J. Gastroenterol.*, 1974, *61*, 443.

Schönborn H. *et al.* — *Med. Welt*, 1976, *27*, 1 294.

Tabelul V

Grade de gravitate în pancreatita acută (după Schönborn şi col., 1976, modificat)

Gradul I	Gradul II	Gradul III
Clinic Dureri în abdomenul superior cu sau fără vărsături Durere compresivă în abdomenul superior	*Clinic* Dureri în abdomenul superior; durere compresivă generalizată Contractură de apărare în abdomenul superior. Ileus paralitic; eventual tumoră palpabilă în regiunea pancreatică; apariţia eventuală a unei complicaţii	*Clinic* Ca la II Plus complicaţii: — şoc — insuficienţă renală acută; — encefalopatie; — insuficienţă respiratorie; — sîngerare gastrointestinală
Laborator Amilază ↑ Lipază ↑	*Laborator* Amilază ↑ Lipază ↑ Leucocite > 10 000/mm³ Glicemia 90—150 mg% Potasiu < 3,5 mEq/l	*Laborator* Enzime normale sau crescute tranzitoriu; Leucocite > 15 000/mm³ Glicemia > 150 mg% Potasiu < 3,5 mEq/l Exces de baze, peste 5 mEq/l pO_2 arterial < 65 mmHg Azotul urinar crescut peste 5 mg% LDH > 700 U/l SGOT > 250 U/l

HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE (H.D.S.)

Hemoragiile digestive superioare — hematemeza şi melena — pot fi secundare unei afecţiuni digestive sau reprezintă manifestarea unei boli generale.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie (22, 34, 53, 57, 87, 90, 91):

1. *Cauze digestive:*

a) *Boli ale esofagului:* varice esofagiene, esofagita acută (corozivă şi de reflux) sau cronică (tbc, luetică, micotică sau nespecifică), ulcerul peptic esofagian, sindromul Mallory-Weiss (fisura longitudinală a esofagului inferior după eforturi repetate de vărsătură), alte dilacerări ale regiunii cardio-esofagiene, tumori benigne şi maligne, mai ales ale esofagului inferior.

b) *Boli ale stomacului şi duodenului:* ulcerul cronic gastric şi duodenal, ulcerul peptic postoperator, stenozele pilorice strînse (staza în stomac dilatat provoacă hemoragii mucoase), sindromul Zollinger-Ellison (ulcere multiple, cu localizări atipice, asociate cu diaree apoasă, cu sau fără steatoree, determinat de un adenom al celulelor delta-pancreatice), *„ulcerele de stress“*, gastritele acute (în special medicamentoasă şi corozivă), gastritele cronice (hemoragii prin eroziuni ale mucoasei sau exulceraţii ale polipilor, care se asociază uneori cu gastrita cronică atrofică), hernia hiatală, prolapsul mucoasei gastrice în duoden sau esofag, tumorile benigne şi maligne ale stomacului, afecţiuni inflamatorii specifice (tbc, luesul, actinomicoza), diverticuloza gastrică şi duodenală, varice gastrice.

c) *Boli ale intestinului mezenterial:* volvulusul, invaginaţia, infarctul intestino-mezenteric, ulcere jejunale, ileale (eventual sindromul Zollinger-Ellison), enterite nespecifice (ileita terminală sau boala Crohn, inflamaţia ulceroasă şi stenozantă a ultimei anse ileale), enterite specifice (tuberculoza ileo-cecală), diverticulita Meckel, lipodistrofia intestinală (boala Whipple), sindromul Peutz-Jeghers-Touraine, tumori benigne şi maligne.

d) *Boli ale colonului proximal:* ulcere nespecifice, rectocolita ulcero-hemoragică, diverticuli, tumori benigne şi maligne.

2. *Cauze generale:*

a) *Boli ale vaselor:* telangiectazia ereditară hemoragică (Rendu-Osler), anevrisme, ateroscleroza, hemangiomul cavernos, sarcomul Kaposi, *pseudoxanthoma elasticum.*

b) *Boli de sînge:* sindroame mieloproliferative acute şi cronice, sindroame hemoragice de origine trombocitară, vasculară sau prin coagulopatii (inclusiv coagularea intravasculară diseminată).

c) *Colagenoze:* periarterita nodoasă, sarcoidoza etc.

d) *Traumatisme abdominale.*

Cazuri particulare: HDS sub anticoagulante poate releva o leziune latentă pînă atunci, sau un hematom intraparietal al intestinului subţire sau al colonului. HDS asociată cu icter mecanic şi colică biliară, apărută recent sau la cîteva luni după un traumatism, relevă o hemobilie prin ruptură hepatică centrală şi subcapsulară. Tratament chirurgical de urgenţă.

Particularităţi ale circumstanţelor etiologice principale.

1. *Ulcerul cronic gastric şi duodenal.* În 75% din cazuri, HDS se datorează ulcerului cronic gastric sau duodenal; 16—30% din pacienţii cu ulcer peptic prezintă hemoragii. Cînd artera erodată este stomahica, splenica sau pilorica (în ulcerul gastric) sau pancreatico-duodenala sau gastro-duodenala (în ulcerul duodenal), hemostaza spontană este excepţională („ulcerul angio-terebrant“) (64).

2. *Ulcerul peptic postoperator.* Apare mai frecvent după gastroenteroanastomoză (20%) decît după rezecţii (0,5%). Melena apare mai frecvent decît hematemeza. Complicaţia cea mai de temut este fistula gastro-jejuno-colică.

3. *Ulcerele de stress şi gastritele hemoragice.* Apar la bolnavii în stare de şoc, cu arsuri întinse („ulcerul Curley“), traumatisme, leziuni operatorii sau tumorale, procese infecţioase, în insuficienţa renală, respiratorie, bolile cardiovasculare. Evoluţie: deşi pot provoca hemoragii masive, prognosticul este mai bun decît în cazul ulcerului gastric sau duodenal. Se pot vindeca spontan, în 2—3 săptămîni, deoarece ulceraţiile acute ale tubului digestiv, unice sau multiple, sînt de cele mai multe ori superficiale, localizate exclusiv la nivelul stratului mucos, cu margini suple şi nu prezintă reacţie scleroasă.

4. *Hernia hiatală.* Mecanismul hemoragiei este complex: esofagita de reflux, ulceraţia herniei, sau existenţa de leziuni concomitente: ulcer gastric, duodenal.

Scanned with OKEN Scanner

5. *Hemoragiile medicamentoase.* Pot să apară la bolnavii cu trecut digestiv sau stomac sănătos, în funcție de susceptibilitatea individuală. Mai frecvent incriminate sînt: salicilații și acidul acetil-salicilic, fenilbutazona, anticoagulantele, reserpina, cofeina (22).

6. *Tumorile benigne ale stomacului.* Cele mai frecvente sînt polipii (adenoame, fibroadenoame, mioame, fibromioame, neurinoame). Se pot întîlni pe toată întinderea tubului digestiv. Cînd se asociază cu anomalii pigmentare ale mucoaselor și pielii reprezintă o entitate clinică aparte, sindromul Peutz-Jeghers-Touraine (64).

7. *Tumorile maligne gastrice.* Carcinomul determină hemoragii minore, dar prelungite. HDS masive se pot produce în carcinomul ulcerat sau sus situat, care invadează splina sau pedicului splenic.

8. *Boala Whipple* (lipodistrofia intestinală). Apare aproape exclusiv la bărbați, între 40—60 de ani; se caracterizează clinic prin hepatosplenomegalie moderată, steatoree, fenomene poliartritice în puseuri. HDS apar rar, dar sînt masive. Uneori pot apărea erupții purpurice.

9. *Carcinomul intestinului subțire.* Se manifestă prin sindromul Cassidy-Scholte: acces vasomotor eritematos al feței, gîtului, toracelui, diaree, fenomene astmatiforme. Tumora și metastazele conțin o cantitate crescută de serotonină. În urină se găsesc cantități crescute de acid 5-OH-indol-acetic. Foarte rar se întîlnesc hemoragii acute (Hegglin).

10. *Carcinomul pancreatic.* Poate determina HDS prin ulcerarea duodenului sau prin compresiune pe vena cavă, vena portă, cu stază și varice esofagiene.

11. *Diverticulul Meckel.* Ulcerele peptice diverticulare determină HDS, uneori deosebit de grave, de aspect melenic sau/și emisie de sînge roșu, nedigerat.

12. *Hipertensiunea portală.* Poate fi determinată de un blocaj intra-, pre- sau posthepatic.

a) *Blocaj intrahepatic:* hepatita cronică, ciroza, hemocromatoza, pseudoscleroza Wilson (perturbarea metabolismului cuprului).

b) *Blocaj prehepatic:* forma splenică (stenoza și tromboza vaselor splenice) și forma portală, care poate fi tronculară (prin stenoza venei porte sau sindromul Cruveilhier-Baumgarten care reprezintă tromboza intrahepatică a venei porte, cu persistența venei ombilicale), sau radiculară (obstacol la nivelul venelor mezenterice).

c) *Blocajul posthepatic:* sindromul Budd-Chiari (tromboza venelor suprahepatice). Caracterele clinice comune tuturor mecanismelor patogenice amintite sînt: splenomegalia, circulația colaterală toraco-abdominală și ascita. Varicele esofagiene sînt mai accentuate în blocajul prehepatic, forma splenică și portală tronculară, cît și în blocajul intrahepatic, determinînd uneori HDS cataclismice. În ciroze se supraadaugă tulburările de coagulabilitate și asocierea frecventă cu ulcerul gastric și duodenal sau cu esofagita de reflux.

1. **Diagnosticul de HDS în prezența hematemezei și melenei.** Se vor exclude: hemoptizia sau epistaxisul înghițite, sîngerări cu punct de plecare în cavitatea bucală (hemosialhemeza) și faringe, colorația roșie a vărsăturilor prin alimente și băuturi ingerate, modificări de culoare a scaunului prin unele medicamente (bismut, cărbune, fier); se vor face reacții pentru depistarea sîngelui. Menționăm că o HDS masivă poate determina accelerarea tranzitului și eliminarea intestinală de sînge roșu, nedigerat.

Scanned with OKEN Scanner

2. **Diagnosticul de HDS în absența hematemezei și melenei.** Dacă bolnavul prezintă semne intense de hemoragie internă (paloare, transpirații, sete intensă, puls mic, rapid, hipotensiune arterială) nu se va aștepta apariția hematemezei sau melenei, ci se va transporta bolnavul într-un serviciu de chirurgie.

3. **Diagnosticul etiologic de HDS** se bazează pe:

— *interogatoriu:* medicamente cu risc hemoragic, trecut sau AHC ulceroase, hepatitice; vărsături repetate (sindrom Mallory-Weiss, sindrom de reflux gastroesofagian);

— *examen obiectiv:* semne de ciroză (edeme, circulație colaterală), prezența unor ganglioni axilari, supraclaviculari, sau a unor telangiectazii la nivelul mucoasei bucale etc.;

— *endoscopia esogastroduodenală:* este „examenul cheie" în HDS permițînd diagnosticul de localizare în 93 % din cazuri. Ea se va efectua cît mai precoce, chiar la internare, dacă starea hemodinamică o permite (20);

— *examenul radiologic:* se poate face la 6—8 ore după endoscopie (cînd a dispărut distensia gazoasă datorită insuflației) și este neapărat necesar numai atunci cînd leziunea nu s-a decelat prin endoscopie;

— *arteriografia selectivă celio-mezenterică:* se va cere în caz de: antecedente de anevrism sau angioame periferice sau viscerale; suspiciune de Rendu-Osler; leziuni tumorale hepatice sau duodenopancreatice; diverticulită Meckel; HDS recidivante, de etiologie neclară. Arteriografia poate arăta o pată opacă sau un vas anormal, repere sigure de HDS — sau numai semne de suspiciune. În acest caz asocierea examenului radiologic permite de cele mai multe ori diagnosticul de certitudine. Metoda este prețioasă, mai ales la subiectul în vîrstă, la care decizia operatorie trebuie să fie rapidă.

Aprecierea cantității de sînge pierdut. Se va face în funcție de următorii parametri (20, 87):

1. date de la anturaj;
2. modul în care a apărut și a evoluat hemoragia: masivă, brutală, repetată, moderată;
3. antecedente personale patologice (ulcer, varice esofagiene) și AHC;
4. datele de laborator sînt de interpretare dificilă: în primele ore valorile pot fi normale, din cauza intervenției mecanismelor de adaptare:

— valorile hemoglobinei, eritrocitelor și hematocritului scăzute arată că hemoragia a debutat cu ore sau zile înainte. Scăderea acestor parametri poate continua chiar cîteva zile după sfîrșitul hemoragiei;

— hemodiluția atinge maximum la 30 de ore de la debut;

— hiperleucocitoză + număr normal de eritrocite = hemoragie abundentă;

— hiperazotemia: poate fi considerată un criteriu de apreciere a gravității în absența vărsăturilor, șocului și tulburărilor hidroelectrolitice;

— determinarea volumului sanguin cu metode izotopice: *cea mai valoroasă probă:* marcarea sectorului plasmatic cu I^{131} sau a sectorului globular cu Cr^{51}.

Criterii clinice de gravitate:

— *subiectiv:* anxietate, sete, agitație sau prostrație;

— *obiectiv:* paloare, absența recolorării dungii albe după presiune la nivelul tegumentelor frunții; dacă anemia mucoaselor se asociază cu tenta icterică a conjunctivelor, hemoragia datează de mult timp;

Scanned with OKEN Scanner

— puls mic și rapid, tensiunea arterială scăzută pînă la colaps.

Tratament. Regulă generală: *în orice hemoragie digestivă internarea este obligatorie, de obicei într-un serviciu chirurgical.*

Prima măsură: *repaus strict la pat*, dacă este posibil într-un serviciu de terapie intensivă, cu urmărire orară a pulsului, TA, hematocritului și controlul diurezei.

A. *Tratamentul HDS masive* (care depășesc 24—30% din volumul sîngelui total al bolnavului):

a) *Poziția bolnavului:* Trendelenburg.

b) *Transfuzii:* izogrup, izoRh. Valoarea hematocritului sub 30% și a Hb sub 50% (8 g %) indică transfuzia cu sînge integral sau masă eritrocitară. Obligatoriu, 1 g de calciu la 3—4 flacoane de sînge. Vom administra cantități *suficiente* de sînge. *Teama de creștere a TA este doar ipotetică; dimpotrivă, pericolele hipovolemiei sînt certe: risc de anurie, infarct miocardic, ramolisment cerebral* (20, 23, 87). Cînd s-au perfuzat deja 2 000—2 500 ml sînge, fără a se fi corectat pierderea de sînge, înseamnă că hemoragia este arterială și se impune intervenția chirurgicală.

c) *Perfuzie de substituenți:* aplicabilă și la domiciliu, și în timpul transportului. Evită transmiterea hepatitei virale; reface volemia mai rapid decît sîngele și permite diureza osmotică precoce. Nu are însă valoare nutritivă. Se pot administra:

— *macrodex* (dextran 70): doza inițială este de 500—1 000 de ml, perfuzie în jet rapid. Soluția trebuie să fie transparentă. Dacă sîngerarea continuă, se administrează și sînge în părți egale, fără a depăși 2 500 ml macrodex (în *perfuzoare separate*). Contraindicații: trombocitopenie, alergie;

— *rheomacrodex* (dextran 40): efect volemic rapid și de scurtă durată (2—3 ore). Crește fluxul sanguin renal și diureza. Spre deosebire de macrodex, rheomacrodexul, avînd greutate moleculară mai mică, scade vîscozitatea sîngelui și dislocă agregatele eritrocitare (efect „antisludging"), intensificînd microcirculația în stările de șoc. Se administrează 500—1 000 ml, în decurs de 30—60 de min, apoi 500 ml, în următoarele 24 de ore și cîte 500 ml/zi, timp de 5 zile. Nu se vor depăși 1 500 ml substituenți plasmatici în 24 de ore. La bolnavii deshidratați se adaugă soluții cristaloide, în funcție de ionogramă. Este de preferat să se administreze manitol, care asigură și o diureză osmotică. Unii autori preferă însă rheomacrodexului, gelatine fluide (plasmagel, plasmion), deoarece dextranul poate modifica coagularea sanguină și determinarea grupului sanguin (20):

— *manitolul:* crește volemia prin creșterea osmolarității sîngelui și atragerea apei din sectorul celular. Nu se vor depăși 1 000—1 500 ml din soluția 5—10%.

În lipsă de soluție macromoleculară, se va perfuza ser fiziologic sau glucozat, dar acestea au o acțiune mai slabă în menținerea volemiei.

d) *Administrarea de vasopresoare:* după unii autori, la domiciliul bolnavului, cînd nu dispunem de mijloace pentru corectarea hipovolemiei, *se impune* administrarea de vasopresoare, cu riscurile pe care le comportă: edem pulmonar acut, anurie. Se folosesc cantități moderate și administrate în perfuzie, astfel încît TA să nu depășească 110—120 mm Hg. Se pot administra (87):

— *fenilefrina* (neosinefrina, neosimpatol): i.v., 2—5 mg sau s.c. 5—10 mg. În perfuzie: 10 mg în 500 ml sol. izotonă de glucoză sau clorură de sodiu. Efectul durează 10—15 min. Se pune apoi perfuzie cu noradrenalină (norartrinal) 1 ml sol. 4‰ sau

Scanned with OKEN Scanner

2 ml sol. 2‰ în 1 000 ml soluție fiziologică sau glucozată 5%. Se administrează 10—15 picături/min, sub controlul TA, din 5 în 5 min;

— *angiotensina II:* 1 fiolă de 0,5 sau 2,5 mg, diluată în ser fiziologic sau glucoză.

e) *Hemostaza:* dacă nu s-a realizat hemostaza spontană, la pacienții cu teren precar, se va prefera intervenției chirurgicale, tratamentul medical: corticoizi, infiltrația nervului splanhnic, hipotensiune arterială controlată, refrigerația gastrică prin lavaj continuu, cu apă de la gheață.

f) *Reechilibrarea hidroelectrolitică:* după refacerea volemiei, este necesară administrarea unei cantități de lichide care să asigure o diureză de cel puțin 800 ml/zi. De aceea, la ieșirea din șoc, bolnavul va primi 2 500—3 000 ml lichide și 10—20 g NaCl, fie *per os*, fie parenteral, în funcție de ionogramă.

Alimentația: lichide, mese mici și repetate (20—30 ml lapte din oră în oră, sau lapte cu smîntînă, în aceleași cantități). Dacă nu tolerează laptele, se pot administra cantități mici de suc de fructe congelate, pe care bolnavul le suge. În a doua zi de la sîngerare sînt permise 12—14 mese, compuse din 150—200 ml lapte. Începînd din a treia — a șaptea zi, regimul se îmbogățește, ajungînd similar celui din ulcerul în criză necomplicat. Înlocuirea restricției alimentare severe cu *regimul Meulengracht* (regim mixt conținînd și carne, preparat sub formă de piureuri), introdus imediat ce bolnavul poate să ingere, a redus substanțial letalitatea în ulcerul sîngerînd. Conține 1 600—1 800 calorii și poate fi continuat două săptămîni (Martini, 1977).

B. *Particularități terapeutice:*

1. **Ulcerul gastroduodenal.** Se internează obligatoriu, chiar dacă sîngerarea este minoră. Dacă hemoragia nu a putut fi stăpînită cu tratament medical intensiv în decurs de 24—36 de ore, este indicație *absolută* de intervenție chirurgicală (Martini, 1977). O sîngerare abundentă, care nu se oprește cu tot aportul masiv de sînge, *va fi operată de urgență*, mai ales la un pacient peste 45 de ani.

2. **Ciroza hepatică și hipertensiunea portală:**

— *reechilibrarea hidroelectrolitică:* aportul de sodiu va fi redus la minim, cu atît mai mult cu cît transfuziile aduc o cantitate importantă de Na^+ (150 mEq/l). Dimpotrivă, adăugarea de potasiu este utilă, pentru că acești bolnavi sînt adesea hipokaliemici;

— *prevenirea encefalopatiei:* trebuie inhibată flora intestinală proteolitică prin clisme, lavaj intestinal, antibiotice, vitamina B_1 și vitamina K_1;

— oprirea hemoragiei: se reduce presiunea în sistemul portal prin administrarea de 20 U extras de hipofiză posterioară în 200 ml ser glucozat izotonic, care se perfuzează în 30 min și se poate repeta de două ori în 24 de ore. Cînd hemoragia este produsă de ruptura varicelor esofagiene, se introduc în esofag pentru 24—36 de ore, sonde speciale, cu balonaș esofagian și cardial, tip Sengstaken-Blakemore sau balonaș gastric și esocardial, tip Linton. 70% din hemoragiile esofagiene sau cardiale prin ruptură de varice pot fi controlate, cel puțin temporar.

3. **Hemoragia digestivă din sindroamele hemoragipare:**

— sindrom Schönlein-Henoch: cortizon, rutin, vitamină C;

— leucemii: tratament adecvat, transfuzii;

— hipoprotrombinemiile din intoxicația cu anticoagulante de sinteză: vitamină K_1, 4—5 fiole/zi.

Scanned with OKEN Scanner

4. **Hemoragii prin leziuni acute:** este vorba de toate ulcerele acute gastrice sau duodenale, ulceraţii superficiale multiple, gastrite hemoragice. De cele mai multe ori, în cauză sînt droguri „gastroagresive", absorbite înainte de sîngerare. Adesea, leziunile sînt rapid reversibile. Ele sînt favorizate de afecţiuni severe preexistente: insuficienţă respiratorie şi renală, septicemii, arsuri întinse. Aici tratamentul medical este cel mai logic:

— dietă hidrică sau lactată;
— pansamente gastrice (fără bismut) în cantitate mare;
— coagulante (trombină uscată sterilă), amestecate cu pansamente gastrice; instilaţii gastrice cu noradrenalină;
— spălătură gastrică cu apă de la gheaţă;
— infiltraţie splanhnică bilaterală;
— perfuzie cu extracte hipofizare, eventual preparate în administrare i.m.;
— tranchilizante şi anxiolitice.

Chirurgia va interveni numai în caz de eşec al acestor metode (în mai puţin de 10% din cazuri): sutură sau excizie a ulcerului hemoragic; foarte rar gastrectomie.

Scanned with OKEN Scanner

4

URGENȚE ÎN SINDROAMELE HEMORAGICE

SINDROAME HEMORAGICE DE ORIGINE VASCULARĂ

Sindroamele hemoragice de origine vasculară, care pot îmbrăca aspectul unor urgențe medicale, sînt cele datorite unei agresiuni la nivelul peretelui vasului. Agresiunea poate fi directă (purpure infecțioase) sau imunologică (purpura reumatoidă Schönlein-Henoch).

1. PURPURA INFECȚIOASĂ

Constituie urgență *purpura fulminans*, care atinge exclusiv copilul și care cuprinde două entități: *sindromul Waterhouse-Friderichsen* și *purpura fulminans Henoch.*

a) *Sindromul Waterhouse-Friderichsen* se întîlnește la bolnavi cu septicemie cu germeni gramnegativ, între care și meningococul, precum și grampozitiv, care evoluează cu exotoxine. Are o evoluție supraacută, foarte gravă, cu o simptomatologie ținînd, pe de o parte, de hemoragii manifestate prin echimoze întinse și confluente, bine delimitate, roșu-violacee, atingînd mai ales membrele, simetrice și asociate cu leziuni peteșiale (produse de leziuni de origine toxemică ale capilarelor), iar pe de altă parte, de instalarea unei insuficiențe suprarenale acute (consecutiv hemoragiilor și emboliilor microbiene din glandele suprarenale), ducînd la un colaps vascular brutal, de cele mai multe ori fatal.

b) *Purpura fulminans Henoch* are o evoluție mai puțin acută, dar cu un prognostic tot așa de sever, apărînd mai ales după infecții streptococice; hemoragiile sînt consecutive unor leziuni vasculare diseminate, de tipul microangiopatiei trombozante; simptomatologia hemoragică este

Scanned with OKEN Scanner

similară sindromului Waterhouse-Friderichsen; hemoragii difuze pe mucoase şi tegumente, care se instalează fulgerător, în 24—48 de ore sau mai puţin.

Tratament. În ambele afecţiuni, pe lîngă leziunile vasculare, în geneza hemoragiilor intră şi procese complexe de coagulare intravasculară diseminată declanşate de întinsele leziuni ale endoteliului vascular. De aceea, alături de *antibiotice*, *corticoterapie* şi *transfuzii*, măsuri care trebuie instituite cît mai rapid cu putinţă, numeroşi autori asociază în tratamentul acestor cazuri şi *heparina*, scăderea trombocitelor fiind semnul capital care indică intervenţia unei coagulări intravasculare (vezi capitolul respectiv).

2. PURPURA REUMATOIDĂ SCHÖNLEIN-HENOCH

Tabloul clinic este alcătuit din tetrada:

— *purpura cutanată:* apare simetric pe feţele de extensie ale membrelor, cuprinzînd elemente maculo-papuloase, deci în relief (în purpura trombocitopenică elementele sînt exclusiv maculare), şi au un colorit roşu-viu (în trombocitopenie sînt violacee sau roşu-închis); la aceste elemente se pot adăuga leziuni de tip alergic (urticarie, edeme Quincke, erupţii eritematoase); semne negative: absenţa echimozelor şi absenţa hemoragiilor mucoase (epistaxis, gingivoragii);

— *sindromul articular:* dureri, tumefacţie, căldură locală, limitarea mişcărilor la una sau mai multe articulaţii;

— *sindromul abdominal:* dureri, de la intensităţi minore pînă la aspect de abdomen acut, greţuri, melenă, mai rar hematemeză;

— *sindromul renal:* hematurie, proteinurie discretă; alteori, glomerulonefrită difuză cu insuficienţă renală.

Se adaugă stare subfebrilă. Absenţa de adeno- şi splenomegalie.

Asocierea purpurei cutanate cu sindromul articular alcătuieşte sindromul Schönlein; asocierea purpurei cutanate cu sindromul digestiv alcătuieşte sindromul Henoch. Atingerea renală poate apărea în amîndouă variantele. Cînd sînt reunite toate patru atingeri sau trei din ele, se vorbeşte de sindromul Schönlein-Henoch.

Examene paraclinice: semn negativ esenţial: absenţa oricărei modificări a hemostazei; singurul test pozitiv este proba Rumpell-Leede (semnul garoului).

Etiologie. Intervin:

— *factori infecţioşi*, mai ales streptococul hemolitic, în 70—100% din cazuri existînd o infecţie respiratorie superioară, mai ales angină;

— *factori alergici:* alimentari, medicamente (chinină, salicilice, beladonă, seruri, vaccinuri).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe tetrada simptomatologică amintită, aspectul particular al purpurei cutanate şi absenţa semnelor de atingere a factorilor hemostazei.

Diagnostic diferenţial:

— purpura trombocitopenică (trombocitopenie, localizarea şi aspectul diferit al purpurei);

— purpura hiperimunoglobulinemică Curtz-Waldenström; similitudine clinică importantă cu sindromul S.-H.; proteinograma găseşte însă un procent foarte ridicat, de 50—80% gamma-globuline, pe seama IgG.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. În afară de repaus la pat, regim alimentar lipsit de factori susceptibili de a declanșa conflicte alergice, se administrează vitaminele C, K, PP și antibiotice în caz de infecții. Antihistaminicele sînt fără efect. Tratamentul de elecție sînt *corticoizii*. Aceștia acționează mai puțin asupra leziunilor cutanate și renale; ei acționează mai ales asupra celor articulare și asupra edemelor, care regresează în 2—3 zile. Sensibile la corticoterapie sînt și manifestările digestive în 2/3 din cazuri. Colicile dispar în primele 3 zile. Sîngerările răspund și ele favorabil și rapid la asociația transfuzii + cortizon. Tratamentul cortizonic este indicat mai ales la formele severe, prelungite sau cu recăderi. Se administrează prednison, începînd cu 30—50 mg/zi, timp de 2—3 săptămîni.

O anamneză amănunțită va încerca să deceleze eventuale sensibilizări alimentare sau medicamentoase, precum și focarele de infecție, a căror asanare trebuie făcută sub antibiotice, ținînd însă seama de posibilitatea expunerii la accidente anafilactice.

SINDROAME HEMORAGICE TROMBOCITOPENICE (S.H.T.)

Dintre S.H.T. care pot deveni urgențe terapeutice trebuie menționate:

— unele purpure trombocitopenice idiopatice acute sau cronice în puseu acut;

— unele trombocitopenii de origine toxică (agenți fizici sau chimici, medicamente, infecții virotice sau bacteriene), alergică sau substitutivă (metastaze carcinomatoase meduloosoase întinse);

— trombocitopenii posttransfuzionale;

— purpura trombocitopenică trombotică (boala Moskowitz).

Diagnosticul pozitiv al sindroamelor hemoragice trombocitopenice este simplu și se bazează pe:

— sindromul *clinic*, care constă în hemoragii cutanate ubicuitare (spre deosebire de purpura vasculară, care are sediu electiv pe fața de extensie a membrelor), hemoragii mucoase (epistaxis, gingivoragii, metroragii), viscerale (hematemeze, melene, hemoptizii, hematurie etc.); purpura cutanată este maculară (și nu papulară ca în sindroamele hemoragice vasculare), se însoțește de echimoze și are culoare roșu-închis sau violacee (și nu rozată sau roșu-viu, ca în purpura vasculară);

— *laborator:* trombocitopenie, de obicei sub 20 000/mm^3, timpul de sîngerare prelungit, cheag iretractil.

Diagnostic etiologic. Este foarte important pentru a se putea trata cauzal sindromul hemoragic. Studiul măduvei sternale și studiile izotopice vor stabili (ulterior însă) dacă trombocitopenia are loc prin defect de producere sau exces de distrugere.

Diagnostic diferențial:

— sindroamele hemoragice de origine vasculară (sindromul Schönlein-Henoch) au toate probele de hemostază normale, exceptînd proba garoului;

— este foarte important a se recunoaște trombocitopenia din cadrul unei *coagulări intravasculare diseminate*, deoarece tratamentul este aici cu totul diferit: transfuziile eventuale se vor efectua numai sub acoperire de *heparină*, care este tratamentul fundamental obligatoriu (vezi cap. „Coagularea intravasculară diseminată") (98).

Scanned with OKEN Scanner

Tratament:

1. *Suprimarea sau tratarea cauzei* (de pildă, o infecție).

2. *Transfuzii de plachete* (numai în caz de pericol vital și plachetopenie foarte scăzută) și de sînge integral. În general, 2—3 transfuzii de plachete pe săptămînă sînt suficiente. O complicație rară a transfuziei de plachete este „purpura transfuzională", care apare la 5—8 zile după transfuzie într-o purpură trombocitopenică acută și are mecanism imun.

3. *Prednison* 0,5—2 mg/kgC/zi în trombocitopeniile idiopatice și imunoalergice. Corticoizii suprimă activitatea fagocitară a SRH, sinteza de anticorpi, stimulează producerea medulară de plachete și par să reducă fragilitatea capilară. Dozele mari (uneori pînă la 250 mg/zi) sînt necesare în cazurile în care plachetele sînt sub 10 000/mmc. Uneori, plachetele cresc de abia după 2 săptămîni de tratament intensiv. Doze mari vor fi menținute mai multe săptămîni, pînă se realizează o stabilizare a numărului de plachete în jur de minimum 50 000/mmc. Dacă însă după 2—3 săptămîni ameliorarea cifrei plachetelor nu se poate menține decît cu doze masive de glucocorticoizi, se va recurge la splenectomie.

4. *Splenectomia*, indicată în cazurile rezistente la corticoterapie, îndepărtează organul cel mai important de distrugere a plachetelor și de formare a anticorpilor. Splina patologică exercită și o inhibare a măduvei hematoformatoare. De asemenea, splenomegalia pare a influența nu numai numărul plachetelor, dar și funcția lor, în sensul unei mai scăzute agregabilități, corectabilă prin splenectomie (Müller-Eckhardt). După splenectomie, plachetele cresc în primele 24 ore sau în cîteva zile; uneori, după 1—2 săptămîni.

5. Recent, s-au obținut bune rezultate cu *vincristină*, care în doze medii, produce o stimulare a megacariopoiezei medulare și deprimă distrugerea periferică a Tr prin efect toxic asupra macrofagelor. Ahn și colab. au administrat 2 mg VCR de 3 ori la 7—10 zile, 15 din 20 de bolnavi răspunzînd favorabil. Același rezultat îl obține și Ries (1976) la 13 din 18 cazuri de plachetopenii autoimune refractare. Rezultate excelente am observat și noi la 8 cazuri similare, cu doze de 1 mg VCR repetate la 7—10 zile de 4—5 ori, bolnavii avînd valori inițiale ale plachetelor între 5 000—30 000/mmc. Rezultatele încep să apară după o săptămînă și sînt de obicei durabile.

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Ahn Y.S. et al. — *New Engl. J. Med.*, 1974, *291*, 376.

Aster R.H. — În Hematology ed. by W.J. Williams et al., Ed. McGraw Hill, New-York, 1977, 1 360.

Müller-Eckhardt C. — În: Buchborn E. et al.: Therapie innerer Medizin, Ed. Springer, Berlin, New-York, 1977, 271.

Ries C.A. — *N. Engl. J. Med.*, 1976, *298*, 1 136.

BOALA MOSKOWITZ

Numită și microangiopatie trombotică sau purpura trombotică trombocitopenică, merită o mențiune aparte, deși este rară (300 cazuri pînă în 1974). Această afecțiune foarte gravă, care complică uneori ciroza Laënnec, comportă următoarea tetradă clinică:

— purpura trombocitopenică, implicînd petești și echimoze cutanate, hematurie, metroragii, uneori hemoptizii și hemoragii digestive;

— anemie hemolitică, cu probe imunologice negative;

Scanned with OKEN Scanner

— insuficiență renală, foarte precoce (hematurie, albuminurie, cilindrurie, azotemie);
— semne neurologice foarte variate și fugace, de la semne care trădează atingeri de focar (hemi- sau monoplegie, afazie, pareză facială), pînă la tulburări psihice (agitație, delir, confuzie).

Afecțiunea evoluează cu febră înaltă. Tabloul se poate completa cu adeno-spleno-hepatomegalie, infarcte poliviscerale, tromboflebite, endocardită vegetantă, atingeri miocardice și algii abdominale, care pot fi deosebit de intense.

Hematologic se constată: trombocitopenie extremă, anemie gravă hemolitică și asociere caracteristică între hematii sferocitare și hematii fragmentate de o formă particulară, „în coif" (10—20% din eritrocite), la care se adaugă o leucocitoză mergînd pînă la 50 000/mm^3.

Evoluția bolii este de obicei acută, fatală în cîteva zile sau săptămîni, întretăiată de puseuri de exacerbare a fenomenelor și remisiuni parțiale (s-au descris și cazuri cu evoluție cronică, sfîrșind în 2—3 ani).

Histopatologic se constată tromboze diseminate, extinse, ale microcirculației. Aceste tromboze sînt favorizate de un proces de angeită generalizată.

Mecanismul bolii poate fi un proces imunologic complex, un conflict de sensibilizare de tip Schwartzmann-Sanarelli, la diverși agenți (bacterii, virusuri, medicamente), care determină apariția angeitei generalizate.

Tratamentul afecțiunii cunoaște actualmente 3 metode cu succese temporare, înregistrînd supraviețuiri de 3—4 ani, și anume: corticoizi în doze masive (150—500 mg prednison zilnic), splenectomie și heparină, presupunîndu-se că este vorba de un proces de coagulare intravasculară diseminată. Combinarea acestor metode (prednison + heparină, urmate de splenectomie) pare a da rezultatele cele mai durabile.

Cuttner propune splenectomie în primă urgență (în ziua internării), însoțită de transfuzii de plachete și administrarea de corticoizi (hemisuccinat de hidrocortizon 1 g/zi parenteral, apoi 60 mg/zi prednison, 6 luni) și dextran 70 (2 perfuzii de 250—500 ml timp de 1 oră, 15 zile) (27). Splenectomie și corticoizi în doze mari, ca tratament de elecție, propune și Aster în 1977.

SINDROAME HEMORAGICE PRIN DEFICIT AL FACTORILOR COAGULĂRII (COAGULOPATII)

HEMOFILIA

Afecțiune constituțională, hemofilia este cea mai frecventă dintre coagulopatii și se datorește, în marea majoritate a cazurilor, deficitului în globulină antihemofilică (G.A.H.), adică factorul VIII, mult mai rar deficitului în factor Christmas sau IX. Rezultă astfel două mari grupe: hemofilia A și B.

Hemofilia poate deveni urgență terapeutică deseori, datorită gravității sîngerărilor care se pot produce și caracterului incoercibil al acestora, dacă nu sînt prompt tratate.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe următoarele elemente:

— sex masculin (cu transmitere maternă);

— hemoragii apărute în primul an de viață, cu aspect și sediu caracteristic; *hematoame* (cutanate, intramusculare, retroperitoneale) și *hemartroze*, provocate de traumatisme minore;

— consecutiv hemartrozelor, prezența aproape constantă, începînd de la vîrsta școlară, a deformațiilor, anchilozelor sau semianchilozelor articulare, în primul rînd la genunchi și coate;

— tulburări ale testelor coagulării: timpul de coagulare prelungit (mai multe ore), scăderea importantă a consumului de protrombină, lipsa facto-

Scanned with OKEN Scanner

rului antihemofilic (scăzut de obicei sub 5%); teste nemodificate: timpul de sîngerare, numărul şi calitatea plachetelor, timpul de protrombină, fibrinogenul.

Diagnosticul diferenţial. Trebuie semnalate următoarele aspecte:

— un hematom în muşchiul psoas poate simula o apendicită acută;

— un hematom al muşchilor *marii drepţi* şi *transverşii abdominali* poate simula un sindrom intraperitoneal;

— o hemartroză, un hematom muscular sau o altă hemoragie, apărută pentru prima oară după vîrsta de 20 de ani, trebuie să trezească şi ideea unei hemofilii; se vor face investigaţii de laborator în acest sens, pentru că ne putem afla în prezenţa unei hemofilii apărute ca rezultat al unei mutaţii spontane.

Tratament. Se va institui cu maximum de promptitudine, *în primele 12 ore*, condiţie absolut necesară pentru a se evita sechelele grave care pot urma după hemoragiile intraarticulare sau intramusculare. Producerea de sechele anatomice şi funcţionale este aproape constantă dacă aplicarea tratamentului se face după 48 de ore de la instalarea sîngerărilor.

Tratamentul hemofiliei este în mod esenţial substitutiv, avînd drept scop ridicarea concentraţiei factorului deficitar la un nivel care să asigure hemostaza şi menţinerea acestui nivel pînă se produce vindecarea leziunii respective.

Tratamentul hemofiliei A. În scopul substituirii factorului VIII deficitar, se pot utiliza:

a) *sînge integral proaspăt*, util mai ales în hemoragii mucoase şi în caz de anemie gravă; este rar folosit, datorită volumului mare necesar şi faptului că ridică prea puţin nivelul factorului antihemofilic;

b) *plasmă integrală proaspătă* (globulina antihemofilică are o durată de semiviaţă de aproximativ 16 ore şi se găseşte numai în plasmă, fiind absentă în ser) sau *plasmă congelată;*

c) *plasmă antihemofilică liofilizată*, care-şi păstrează aproape integral activitatea sa în factor VIII;

d) *preparate concentrate*, care au avantajul injectării unui volum mult mai redus; se pot folosi: fracţiunea antihemofilică I—VIII (Cohn), *crioprecipitatul*, globulina antihemofilică liofilizată, fracţiunea I—O (Blomback), factorul antihemofilic precipitat cu aminoacizi (Brinkhaus). Aceste preparate se găsesc sub formă de pulbere uscată în flacoane şi se utilizează prin reconstituire înainte de perfuzare, cu 100 ml apă distilată. Activitatea lor variază, fiind echivalentă cu 400—800 ml plasmă proaspătă.

Practic, pentru tratamentul substitutiv în hemofilia A, se procedează precum urmează: o unitate de F. VIII este înţeleasă ca activitatea F. VIII conţinut într-un ml de plasmă proaspătă. Nivelul F. VIII la un hemofilic care sîngerează este de cele mai multe ori sub 5%, bolnavii cu hemoragii spontane în muşchi şi articulaţii, în general, fiind complet lipsiţi de F. VIII decelabil în sînge. Cu cît sîngerările sînt mai grave, cu atît nivelul F. VIII trebuie ridicat la un mai mare procent prin terapie. Redăm, după Biggs şi Douglas, Beeser şi Egli, un tabel reflectînd nivelul de F. VIII care trebuie atins şi materialul terapeutic necesar în funcţie de leziune (tabelul VI).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VI

Nivelul în F. VIII/IX care trebuie atins în diverse circumstanţe şi sursa de factori

Tipul de sîngerare	Nivel de atins al F. VIII/IX	Sursa de factori	
		Hemofilia A	Hemofilia B
— hemoragii spontane în muşchi şi articulaţii — sîngerări cutanate şi mucoase — extracţia unui dinte	5—20%	— plasmă proaspătă — plasmă antihemofilică — crioprecipitat — fracţiunea Cohn I — concentrat de F. VIII — (GAH liofilizată)	— plasmă conservată — plasmă antihemofilică — complex protrombinic [II (VII), IX, X] — concentrat de F IX (PPSB)
— hematoame grave — hemoragii viscerale grave (SNC, digestive etc.) — extracţii dentare multiple — sîngerări traumatice întinse — operaţii medii	20—40%	— crioprecipitat — fracţiunea Cohn I — concentrat de F. VIII (GAH liofilizată)	— complex protrombinic [II (VII), IX, X] — concentrat de F IX (PPSB)
— accidente grave — chirurgie mare	peste 50% (pînă la 100—150%)	— crioprecipitat — fracţiunea Cohn I — concentrat de F. VIII (GAH liofilizată)	— preparat de protrombină [II (VII), IX, X] — concentrat de F IX (PPSB)

Pentru a se obţine o activitate de 30% a factorului antihemofilic este nevoie să se administreze o cantitate de plasmă echivalentă cu peste 1/3 din volumul plasmatic total al bolnavului (de aici riscul supraîncărcării cardiovasculare). De exemplu, la un bolnav de 60 kg şi avînd hematocrit normal, volumul plasmatic este de 40 ml/kgC, adică 2 400 ml. În acest caz sînt necesari 1 000 ml plasmă proaspătă zilnic. După cum se vede însă din tabelul VI, pentru hemartroze şi hematoame musculare este nevoie în general de un nivel de 5—20% de F. VIII, nivel care poate fi atins numai cu 600—800 ml plasmă proaspătă.

Astfel, în practică, în raport cu severitatea hemoragiilor şi greutatea bolnavului, este nevoie de 12—20 ml plasmă kgC/zi, în primele 2—4 zile. Cantităţile de plasmă se vor scădea apoi progresiv, în funcţie de evoluţia sîngerărilor şi de consumul de protrombină, ajungîndu-se la o perfuzie de 300 ml/24 de ore. În următoarele zile sînt suficienţi 3—6 ml/kgC plasmă la 6 ore (Begemann).

Evident, în caz de accidente hemoragice deosebit de grave, riscul supraîncărcării cardiovasculare pe care-l comportă cantităţile excesive de plasmă necesară este greu de evitat. În aceste cazuri se impune folosirea produselor antihemofilice concentrate.

Biggs dă următoarea formulă orientativă, pentru a calcula volumul dozei de F.VIII, care urmează a fi administrat (11 a):

$$\frac{\text{Greutatea bolnavului în kg} \times \text{nivelul dorit de F.VIII (\%)}}{\text{Totalul unităţilor de F.VIII din doză}} = K$$

Dacă hematocritul bolnavului nu este foarte mult modificat, se consideră, precum am arătat anterior, că există o bună corelație între greutatea bolnavului și volumul plasmei circulante. În formula de mai sus, se cunoaște greutatea bolnavului, nivelul de F.VIII care trebuie atins, iar K este o constantă (aceeași pentru fiecare tip de produs folosit ca substituent antihemofilic); K reprezintă coeficientul de creștere a F.VIII în sîngele bolnavului pentru fiecare unitate de F.VIII transfuzat pe kg de greutate corporală. După experiența autorului, cînd se folosește plasmă, K = 2, iar cînd se utilizează crioprecipitat sau globulină antihemofilică umană concentrată K = 1,5.

Aceeași formulă poate fi utilizată și pentru a calcula doza de plasmă sau F.IX concentrat, în hemofilia B.

Exemplu: un hemofilic de 70 de kg, necesită o ridicare de F.VIII de la 0 la 40% față de normal. În cazul folosirii de plasmă, necesarul în unități (deci în ml plasmă) se va calcula conform formulei astfel:

$$\frac{70 \text{ kg} \times 40}{x} = 2; \quad x = \frac{2\,800}{2} = 1\,400 \text{ U. de F.VIII sau ml plasmă proaspătă sau liofilizată.}$$

În cazul utilizării crioprecipitatului sau a globulinei antihemofilice concentrate, K = 1,5; aplicînd formula, rezultatul calculului va fi:

$$\frac{70 \text{ kg} \times 40}{x} = 1{,}5; \quad x = \frac{2\,800}{1{,}5} = 1\,860 \text{ U. de F.VIII.}$$

Valoarea în unități a concentratelor este înscrisă pe flacoane.

Formula lui Begemann, luînd același exemplu, adică necesitatea unui volum de plasmă de 40 ml pe kg greutate corporală, indică:

$$\text{Unități} = \frac{\text{deficit de F.VIII} \times \text{greut. corp. (kg)} \times 40}{100}$$

Pentru urmărirea tratamentului hemofilicului, ne vom conduce nu după timpul de coagulare (poate fi normal!), ci după timpul de consum al protrombinei (normal 20—30 sec.), a cărui corectare reflectă corectarea deficienței în formarea tromboplastinei endogene. Evident, ideal ar fi să ne ghidăm după concentrația în factor antihemofilic, dar dozarea sa nu este posibilă decît în laboratoare specializate.

Actualmente, în numeroase țări, hemofilicii cu sîngerări frecvente fac autotratamente la domiciliu cu concentrate de GAH (F. VIII), fapt care comportă multiple avantaje: oprirea mult mai promptă a hemoragiilor, preț de cost mult mai redus față de spitalizare (cu 45% mai puțin în S.U.A.), scăderea cu peste 2/3 a zilelor de serviciu pierdute sau de școlarizare pentru elevi.

Alte tratamente generale:

1. În hemartroze se recomandă adăugarea la tratamentul substitutiv, *a corticoterapiei:* prednison, 1—1,5 mg/kgC/24 de ore, timp de 8 zile, după care se diminuă progresiv. Întreruperea corticoterapiei se va face la cîteva zile după ce articulația și-a reluat activitatea.

Corticoterapia a fost recomandată și în hematurii, deoarece se pare că în cursul episoadelor de sîngerare există o alterare a permeabilității capilare renale, asupra căreia steroizii ar avea efect favorabil (11 a). De asemenea, corticoterapia sub formă de hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie, 100—300 mg/zi, este utilizată în scopul prevenirii apariției de anticorpi. Totuși, recent, Rizza nu acordă nici un credit tratamentului corticoid în sîngerările hemofilice, opinie care este însă exagerată, prednisonul scurtînd evident perioada sîngerărilor în hemoragiile intraarticulare.

Scanned with OKEN Scanner

2. O medicație care a fost propusă în hemofilie și ale cărei eficacitate și indicații sînt încă discutate, este *acidul epsilon-amino-caproic* (EACA). Unii autori îl indică în orice sîngerare hemofilică, în ipoteza favorizării formării de cheaguri mai puțin susceptibile de fibrinoliză (11 a). Folosirea de EACA reduce cantitatea tratamentului substitutiv. Utilizările cele mai eficiente par a fi în hemoragiile bucale și în epistaxisuri, precum și în cursul extracțiilor dentare. O altă indicație, pentru unii autori, este hematuria, dar alții, dimpotrivă, îl contraindică în sîngerările renale, motivînd că poate duce la obstrucții prin cheaguri insolubile (11 a).

Doza de EACA recomandată este de 0,10—0,40 g/kgC/24 de ore, în 4 prize. El poate fi administrat fie i.v., fie *per os*, folosind în acest scop fiole buvabile: *capramol*, fiole de 20 ml, conținînd 5 g EACA și *hemocaprol*, fiole de 20 ml, conținînd 4 g EACA. Nici o acțiune în sîngerările spontane intramusculare și articulare.

3. *Tratamentul durerilor* din hemartrozele acute se face cu antalgice ușoare (paracetamol, algocalmin) și excepțional cu doze reduse de petidin (mialgin), pentazocin (Fortral), sau morfină, în caz de absolută necesitate. Nici într-un caz aspirină sau preparate care o conțin (suplimentează sîngerările prin afectarea funcției plachetare).

4. *Antibioterapia* este necesară în caz de epistaxis sau sîngerări bucale.

Contraindicație absolută la un hemofilic: injecțiile intramusculare. Foarte rar se pot face injecții strict subcutanate, cu un ac cu bizou scurt, pe *fața externă a brațului stîng*, urmate de o compresiune manuală de 10 min, după care se va aplica, pentru 24 de ore, un pansament compresiv. Aceleași măsuri se vor lua și pentru injecțiile i.v. (96 a).

Tratament local. Hemostaza locală a plăgilor operatorii sau accidentale se va asigura prin aplicații de trombină în pansamente compresive din vată și tifon, sau cu buretele de fibrină.

Tratamentul hemartrozelor implică repaus la pat în poziție funcțională, într-o gutieră (membrul inferior în extensie, cel superior în ușoară flexie), pansament compresiv și pungă cu gheață. Injectările intraarticulare de diverse substanțe au fost abandonate. Nu se vor face puncții. După cîteva zile, masaje și mobilizare prudentă. Dacă membrul respectiv s-a fixat în poziție vicioasă, tratament ortopedic sub transfuzii.

5. *Terapia complicațiilor consecutive tratamentului de înlocuire a F. VIII:*

a. *Hipervolemia* din cursul tratamentului cu plasmă proaspătă, mai ales în perfuzie rapidă: oprirea transfuziei, eventual un diuretic.

b. *Reacții alergice*, de obicei după plasmă proaspătă, mai rar după crioprecipitat, foarte rar după concentrat de F. VIII: cefalee, urticarie, frison, febră, senzație de constricție toracică. Foarte rar evoluția este severă, cu edem pulmonar acut, urmat de exitus. Tratament: oprirea perfuziei, antihistaminice, adrenalină s.c. + hemisuccinat de hidrocortizon i.v. în caz de bronhospasm (vezi șocul alergic, p. 169).

c. *Tratamentul bolnavilor cu anticorpi la F. VIII.* Un procent de 10% dintre hemofilici dezvoltă inhibitori (anticorpi) la F. VIII. Apar mai ales la bolnavii cu hemofilie severă. Atitudinea actuală:

— pentru a scădea incidența apariției de anticorpi, unii autori recomandă să se administreze F. VIII numai în caz de hemoragii severe; iar la bolnavii cu anticorpi în titru scăzut, administrarea de GAH să fie rezervată de asemenea numai pentru sîngerări severe; în rest, tratament conservator;

Scanned with OKEN Scanner

— s-a preconizat scăderea prealabilă a inhibitorului prin plasmafereză sau exsanguinotransfuzie;

— utilizarea de F. VIII de origine animală în cantităţi mari, fiind mai puţin intens inhibat de anticorpii umani;

— administrarea de F. VIII în cantităţi masive, în ideea de a neutraliza titrul de anticorpi existenţi, în hemoragii mari sau severe; se ţine de asemenea cont de faptul că anticorpii nu acţionează instantaneu, ci după mai multe minute, timp în care F. VIII are timp să asigure hemostaza;

— s-a recomandat utilizarea de steroizi imunosupresivi şi EACA, deşi nu există probă formală pentru eficacitatea lor.

Sultan şi colab. (1974) recomandă concentrat de F. IX activat (conţine F II, IX şi X, cu sau fără F. VIII); logica ar fi: unele concentrate conţin factori activaţi care ar scurtcircuita locul de acţiune a F. VIII în cascada coagulării şi astfel ar face inactivi anticorpii anti-F. VIII; metoda necesită încă verificări clinice.

Tratamentul hemofiliei B. Deoarece factorul IX nu se distruge prin conservare, pentru tratamentul hemofiliei B pot fi folosite plasma şi sîngele, atît proaspete, cît şi conservate. Ele pot fi injectate o dată la 24 de ore, deoarece durata de viaţă a factorului IX este mai lungă decît cea a G.A.H., iar necesităţile de F. IX pentru hemostază sînt mai mici decît în F. VIII. Activitatea factorului IX creşte dacă plasma este ţinută cîtva timp la gheaţă. Tratamentul de elecţie se face cu produsul concentrat denumit PPSB (conţine: protrombină, proconvertină, factor Stuart şi factor antihemofilic B). Activitatea factorului IX în această fracţiune este de 20—30 de ori superioară unui volum egal de plasmă proaspătă.

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Begemann H., Harwerth H.G. — Praktische Hämatologie, Ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1977.

Hougie Cecil în Williams J. Williams — Hematology, Ed. McGraw-Hill, New-York, 1977, p. 1 404.

Johnson A.J. et al. în W.J. Williams — Hematology, Ed. McGraw-Hill. New-York, 1977, p. 1 561.

Nally J.V., Metz E.N. — *Arch. Intern. Med.*, 1979, 139, p. 711.

Rizza C.R. — *Brit. med. Bull.*, 1977, *33*, 225.

FIBRINOLIZA PRIMARĂ ACUTĂ (F.P.A.)

Definiţie şi etiologie. Fibrinoliza primară este consecinţa ruperii echilibrului dintre mecanismul fiziologic al coagulării şi sistemul fibrinolitic, în favoarea creşterii exagerate a fibrinolizei. Aceasta are loc în împrejurări patologice, cînd enzimele capabile să declanşeze fibrinoliza pătrund masiv în circulaţie.

Este vorba de:

— trecerea brutală de activatori tisulari (lizokinaze) ai plasminogenului în torentul circulator, mai ales în unele *intervenţii chirurgicale* şi *obstetricale*, plasminemia masivă lizează fibrinogenul circulant, realizîndu-se tabloul unei F.P. cu evoluţie acută şi supraacută;

Scanned with OKEN Scanner

— creşterea activatorilor fibrinogenului în terapeutica trombolitică, prin administrarea de streptokinază şi urokinază;

— lezarea directă a fibrinei de către enzime proteolitice, altele decît plasmina (enzima care produce fibrinoliza) în unele carcinoame de prostată.

Spre deosebire de aceste sindroame, în care fibrinoliza este mecanismul unic în declanşarea hemoragiilor, există o fibrinoliză care se produce secundar depunerilor de cheaguri de fibrină în microcirculaţie. Este vorba de sindromul de defibrinare, care are loc în coagularea intravasculară diseminată.

Aşa precum vom arăta în capitolul următor, actualmente se consideră că fibrinoliza este rareori primară şi că în realitate ea este consecinţa unei coagulopatii de consum. Lucrul are foarte mare importanţă terapeutică, administrarea de antifibrinolitice fără acoperire de heparină într-o fibrinoliză secundară consecutivă unei coagulopatii de consum, dar luată în mod eronat drept fibrinoliză primară, putînd fi fatală pentru bolnav.

Tablou clinic. Fibrinoliza primară în forma ei acută realizează cel mai grav sindrom hemoragic din cîte se pot observa, abundenţa excesivă a hemoragiilor permiţînd ca diagnosticul să fie evocat încă de la început. Cum FP apare de obicei în circumstanţe chirurgicale, hemoragiile apar exploziv în primul rînd din plagă şi drenuri, bolnavul şi masa de operaţie fiind literalmente scăldate în sînge. Întregul corp este acoperit de echimoze şi hematoame gigante, care deformează faţa bolnavului, făcîndu-l de nerecunoscut.

La fel de brutal şi rapid, ca şi debutul, este şi oprirea hemoragiilor în cazurile favorabile, cu vindecare spontană. De obicei însă bolnavii se pierd dacă nu se intervine extrem de prompt cu inhibitori ai enzimelor fibrinolitice şi compensare volemică.

Diagnostic pozitiv:

— în fibrinolizele supraacute, *sîngele este incoagulabil*, chiar dacă se adaugă trombina, ceea ce denotă dispariţia fibrinogenului circulant: *diagnosticul se impune şi cere măsuri de cea mai mare urgenţă;*

— în fibrinolizele intense acute, metoda cea mai rapidă şi mai accesibilă de diagnostic este testul de redizolvare a cheagului sanguin. (Normal peste 72 de ore la 37°). Cu cît fibrinoliza este mai gravă, cu atît timpul de redizolvare a cheagului va fi mai scurt.

Diagnosticul diferenţial al fibrinolizei primare se face cu coagularea intravasculară diseminată şi el va fi discutat la capitolul următor. În principiu, fibrinoliza primară va fi afirmată pe baza pozitivităţii testelor de redizolvare a cheagului şi a testului de liză a euglobulinelor, în prezenţa unui număr normal de plachete şi a unui context etiologic şi clinic evocator.

Tratament. Constă din administrarea a două droguri principale: inhibitorul Kunitz şi acidul epsilon-amino-caproic (EACA), la care se adaugă compensarea volemică.

Inhibitorul Kunitz, extras din pancreas, este inhibitorul fiziologic al tripsinei. Este foarte activ asupra plasminei, constituind agentul curativ prin excelenţă în fibrinoliză. Se află în comerţ sub numele de *iniprol* (fiole de 5 ml, conţinînd 1 000 000 U). În fibrinolizele acute, doza iniţială va fi de minimum 5 000 000 U, administrată i.v. în mai puţin de 5 min. Doza se repetă după o oră, efectul fiind de scurtă durată. Fracţionarea dozelor sau administrarea în perfuzie face produsul mai puţin eficace. În continuare, tratamentul se va face sub controlul fibrinolizei. În fibrinolizele de intensitate mai redusă se

Scanned with OKEN Scanner

pot administra la început 3 000 000 U şi apoi 1 000 000—2 000 000 U, după 2 ore.

Se poate administra şi inhibitorul Frey (extras din parotidă de bou), comercializat sub numele de *trasylol* sau *zymofren* (fiole de 5 ml, conţinînd 25 000 U). Se administrează 75 000—100 000 U i.v., în perfuzie.

Acidul epsilon-amino-caproic (EACA) este un inhibitor al activării plasminogenului. Pentru a-şi exercita acţiunea sa antiplasminică, este nevoie de doze foarte ridicate: 10—12 g reprezintă dozele medii la un adult, administrate i.v. Se administrează 4—6 g doză iniţială şi se continuă cu perfuzii i.v. în ritmul 1 g/oră, în ser glucozat. Se pot atinge doze totale de 25—30 g/24 de ore. Fiind eliminat prin rinichi, acidul epsilon-amino-caproic (EACA) nu se va prescrie la bolnavii cu insuficienţă renală.

Ordinea de administrare este următoarea: inhibitorii vor fi injectaţi primii, pentru a fi inhibată prompt plasmina deja formată şi aflată liberă; într-un al doilea timp se va administra EACA, care va inhiba producerea de plasmină.

Tratamentul substitutiv a constat mult timp în administrarea de doze masive de fibrinogen concentrat, 6—8—10 g sau mai mult (sub protecţia de heparină în perfuzie, pentru a evita riscurile trombozelor). Actualmente este mai puţin recomandat, deoarece nu face decît să prelungească viaţa cîteva ore, dar nu vindecă.

Bineînţeles că tratamentul curativ implică, odată cu administrarea de inhibitori, şi *compensarea volemică*, aceasta rămînînd esenţială. Se fac transfuzii masive cu sînge proaspăt (sub 24 de ore), care se vor începe imediat. *Cantitatea de sînge necesară poate să atingă 4—6 sau chiar 10 l / 24 de ore.* Se va adăuga şi un aport de calciu ionic. Aportul factorilor scăzuţi în fibrinolize (fibrinogen, factor VIII, factor V) poate fi asigurat prin administrarea unui litru de plasmă integrală proaspătă.

Terapia de substituţie poate fi suficientă uneori în cazuri acute, nemaifiind necesară administrarea de inhibitori sau EACA.

Neutralizarea activităţii fibrinolitice după administrarea de inhibitori se verifică prin testele de liză a cheagului. După ce semnele clinice au început să se amelioreze (regresarea parţială sau totală a hemoragiilor, îmbunătăţirea pulsului şi a tensiunii arteriale), dispariţia fibrinolizei se poate controla prin testul von Kaulla şi dozarea fibrinogenului.

COAGULAREA INTRAVASCULARĂ DISEMINATĂ (CIVD)

Definiţie: coagularea intravasculară diseminată (CIVD) este un proces de activare exagerată şi accelerată a reacţiilor în cascadă care au loc în coagularea fiziologică, reacţii care duc la depuneri de cheaguri în teritoriul microcirculaţiei întregului arbore vascular. În cursul depunerilor de trombi pe endoteliul vascular, se consumă factori ai hemostazei (trombocite, fibrinogen, enzime ale complexului protrombinic), de unde şi denumirea de „coagulopatie de consum").

Sărăcirea sîngelui în factorii amintiţi duce la hipocoagulabilitate cu hemoragii consecutive. Aceste hemoragii sînt suplimentate de o fibrinoliză secundară (de unde şi a treia denumire a sindromului — „fibrinoliză reacţională"), declanşată de fibrina din cheaguri, care transformă plasminogenul în

Scanned with OKEN Scanner

plasmină. Atît timp cît fibrinoliza nu este prea intensă, ea are rolul fiziologic de a repermeabiliza microcirculația trombozată. Dar cînd reacția este intensă și generalizată, hemoragiile din faza a doua sînt suplimentate pînă la tablouri clinice cataclismice, sîngele devenind practic incoagulabil.

Procesul este declanșat de cele mai multe ori de diferiți factori trombogeni (tisulari, vasculari, hemodinamici), care activează sistemele extrinsec și/sau intrinsec ale coagulării, ducînd la formarea de *trombină*. Aceasta transformă fibrinogenul în fibrină, care se va depune sub formă de cheaguri în capilare, precum și în venulele și arteriolele de calibru foarte mic.

Administrarea heparinei are drept scop să contracareze diversele efecte ale trombinei.

Circumstanțe etiologice în funcție de mecanism în CIVD.

Verstraete distinge trei astfel de circumstanțe (118):

I. Introducerea în circulație de substanțe cu proprietăți tromboplastice, coagulo-active.

II. Echivalențe clinice ale sindromului Schwartzmann-Sanarelli.

III. Microcirculație încetinită într-un pat vascular dilatat și alterat.

I. *Introducerea în circulație de substanțe tromboplastice procoagulante:*

a) *Circumstanțe obstetricale* în care diagnosticul de CIVD trebuie cel mai frecvent evocat: embolia lichidului amniotic, *placenta praevia*, dezlipirea prematură a placentei, retenția oului mort, hemoragii retroplacentare, transfuzia feto-maternă intrauterină, mola hidatiformă.

b) *Circumstanțe chirurgicale:* chirurgia toracică și cardiacă, chirurgia prostatei, arsuri, embolii grăsoase, anastomoze portocave, pancreatite acute, infarcte hemoragice etc.

c) *Stările de șoc:* traumatic, hemoragic, toxic, endotoxinic, septic, anafilactic, transfuzional etc. (se adaugă: stază prin hipotensiune arterială, anoxie, alterări vasculare, denudarea colagenului, formarea de *sludges*, adică agregate globulare).

d) *Stări hemolitice intravazale:* anemii hemolitice dobîndite, hemoglobinuria paroxistică Marchiafava-Micheli, hemoglobinopatii, favism, anemia cu celule în seceră, incompatibilitate Rh etc.

e) *Hemopatii maligne* (mielom, leucemia promielocitară acută) și unele *carcinoame*, mai ales adenocarcinomul mucipar (pulmonar, uterin, prostatic, gastric, pancreatic).

f) *Leziuni endoteliale grave și extinse* din embolia pulmonară, tromboza venei renale.

g) *Policitemii* (stază + trombocitoză + aport tromboplastic din hematiile distruse).

h) *Pancreatita acută hemoragică* (peptidază cu proprietăți tromboplastinice).

i) *Veninurile de viperă* (posedă o substanță procoagulantă).

II. *Echivalențe clinice ale sindromului Schwartzmann-Sanarelli:*

a) *Septicemia* cu colibacil (după avort criminal), septicemia cu meningococ, cu pneumococ, septicemii de origine virală și rickettsiozică, diverse infecții: gripa, febra tifoidă, leptospiroza, tuberculoza miliară, candidoza, infecții inaparente.

b) *Sindromul Waterhouse-Friderichsen* și *purpura fulminans Henoch.*

c) *Purpura trombohemolitică trombocitopenică* (sindromul Moskowitz) și *sindromul hemolitic uremic* (sindromul Gasser).

d) *Complexele antigen-anticorp* din diverse stări imunologice: reacții posttransfuzionale prin incompatibilitate, reacții alergice, glomerulonefrita acută și cronică, nefrita lupică, sindromul Goodpasture, colagenoze, purpura Schönlein-Henoch, fenomenul de respingere a grefei.

III. *Microcirculație încetinită într-un pat vascular dilatat și alterat:*

a) *Ciroze* (alterarea funcției hepatocitului de neutralizare).

b) Angiomatoza gigantă Kassabach-Merritt.

c) Sindromul Klippel-Trénaunay și sindromul Parkes-Weber.

d) Stază datorită:

— *dilatației capilarelor și venulelor*, sub influența histaminei eliberate de mastocite stimulate de hipoxie, acidoză sau kinine;

— *deschiderii șunturilor arterio-venoase* sub influența catecolaminelor;

— *vasoconstricției arteriolare* de origine catecolaminică sau prin serotonina eliberată de plachete;

— *diminuării debitului cardiac* (insuficiență ventriculară acută, hemoragie, hipovolemie, obstrucția circulatorie a plămînului).

Scanned with OKEN Scanner

Alte circumstanţe în care CIVD ar interveni ca „mecanism intermediar" (Mac Kay):
— intoxicaţii cu acid acetic, nicotină, arsenic;
— după diverse medicaţii: amfetamine, pirazolon, paracetamol, dextran în doze mari, antitiroidiene, EACA, L-asparaginază, diverse chimioterapice antineoplazice, fibrinogen, antienzime ale fibrinolizei, antivitaminele K;
— în sindromul Lyell (dermatită combustiformă), insuficienţa renală acută, insolaţie, decompensările acute din cursul insuficienţelor respiratorii cronice, în hipotensiunea prelungită (acidoză + hipoxie), H.T.A. malignă, coma hepatică, splenopatiile congestive, pielonefrită, în patologia neonatală (mai ales în sindromul membranelor hialine), în ateroscleroză.

Tablou clinic. Se caracterizează prin îmbinarea aparent paradoxală a unor procese concomitente *trombotice şi hemoragice* (98).

Primele apar semnele datorită *trombozelor în microcirculaţie cu infarctizări consecutive:* cianoză intensă a extremităţilor („nas negru") purpură necrotică, dureri musculare sau renale, fenomene neurologice, insuficienţă respiratorie şi renală grave, cu oligoanurie, ulceraţii acute ale stomacului şi intestinului, rar tromboze ale membrelor.

Apoi apar manifestări *hemoragice*, care pot fi deosebit de impresionante: echimoze, peteşii cutanate şi mucoase de tip trombocitopenic, epistaxisuri şi gingivoragii, hemoragii viscerale, mai ales digestive şi respiratorii, hematurie, hemoragii cerebrale, peteşii la nivelul garourilor şi sîngerări prelungite la locurile de puncţie.

La tromboze şi hemoragii se adaugă tabloul foarte polimorf al diverselor condiţii patologice cauzale.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe:

a) prezenţa unui context etiologic semnificativ, capabil să ducă la CIVD (vezi mai sus);

b) prezenţa unei diateze trombotice şi hemoragice;

c) pozitivitatea următoarelor trei teste:

— *scăderea plachetelor sub 100 000/mm*^{3} (semnul cel mai util);

— *scăderea indicelui Quick sub 50%;*

— *scăderea fibrinogenului sub 2* $g^0/_{00}$ (semnificativ cînd scade sub 1,60 $g^0/_{00}$).

La aceste trei teste se adaugă decelarea monomerilor de fibrină prin testele de paracoagulare: *testul de gelificare cu etanol* şi *testul de precipitare cu sulfat de protamină*. Ele sînt pozitive în primele 24 de ore. Dar dacă procesul nu a fost stăpînit, rămîn pozitive atît timp cît factorul cauzal persistă, fiind astfel un bun indicator al eficacităţii terapiei de bază.

Testele biologice menţionate au dublul avantaj de a da pozitivităţi semnificative mai ales în cazurile grave de CIVD, deci cînd precizarea diagnosticului este capitală pentru tratament şi de a furniza rezultatul foarte rapid, într-o oră, fapt care poate fi vital pentru bolnav. Testele care dau rezultate după 12—24 de ore au numai rol de confirmare sau rol pur doctrinar. De asemenea, marele avantaj al testelor de mai sus este de a putea fi uşor repetate de mai multe ori în 24 ore.

Unele observaţii privind aceste teste:

1. Deoarece aceşti factori (I, V, VIII) sînt sensibili şi la procesul de consum, şi la cel de liză, trombocitopenia cînd nu are altă cauză (de ex. transfuzii multiple), constituie semnul care poate fi considerat specific pentru CIVD. De asemenea, cînd intervine fibrinoliza secundară, testul von Kaulla este pozitiv, plasminogenul coborît, P.D.F. prezenţi; în acest moment, numai

Scanned with OKEN Scanner

trombocitopenia este martorul CIVD. De ştiut însă că heparina poate determina o plachetopenie acută reversibilă.

2. În ceea ce priveşte factorii complexului protrombinic, cel mai frecvent diminuată este *proaccelerina*, încît, atunci cînd este posibil, este de preferat să se dozeze acest factor. Astfel, *plachetopenia şi scăderea factorului V ar constitui elementele cele mai constante şi deci cele mai utile în diagnosticul biologic al CIVD.*

3. Scăderea fibrinogenului (care poate ajunge uneori pînă la zero) nu mai pare actualmente un semn obligatoriu, mai ales în obstetrică. O cifră normală sau chiar crescută nu exclude diagnosticul, mai ales cînd nu se cunosc valorile iniţiale. De remarcat că fibrinogenul se reface foarte repede, chiar fără tratament, datorită unei biosinteze foarte rapide, mai ales dacă există concomitent procese inflamatorii. Cu toate acestea, pentru Cash (1977), plachetopenia asociată cu scăderea fibrinogenului constituie semnele cele mai constante pentru diagnostic.

4. În privinţa testelor de paracoagulare, sînt de precizat următoarele: un element esenţial de diferenţiere între CIVD şi fibrinoliza primară (F.P.) este prezenţa în plasmă de „complexe solubile" adică de derivaţi de fibrinogen cu greutate moleculară ridicată. Aceşti derivaţi rezultă din interacţiunea dintre un monomer de fibrină şi fibrinogenul normal sau P.D.F. Testul cu etanol şi cel cu sulfat de protamină pun în evidenţă aceste complexe solubile, deci indică prezenţa monomerilor de fibrină care polimerizează sub acţiunea celor două substanţe şi se gelifică. Testele trebuie efectuate în prima oră de la recoltare, gelificarea citindu-se cel mai bine în acest interval. Deşi cu unele limite, aceste teste simple rămîn foarte preţioase în practică.

P.D.F. se pot titra, tehnica cea mai simplă fiind Fi-testul; normal este sub 1:8; în CIVD, peste 1:16. Metoda imunologică de inhibare a hemaglutinării eritrocitelor (Merskey), dificilă dar excelentă, dă valori foarte ridicate în CIVD (normal, 10 micrograme/ml). S-a sugerat că acest test ar putea fi înlocuit cu testul latex.

Recent s-a observat că la un mic grup de bolnavi răspunsul fibrinolitic este inadecvat, fie din motive genetice (Cash, 1977) fie că factorul declanşator al CIVD, de pildă endotoxina, inhibă mecanismul fibrinolitic. În general este vorba de cazuri cu prognostic sever.

Diagnosticul diferenţial al CIVD trebuie făcut cu fibrinoliza primară (FP), dat fiind faptul că în CIVD intervine o fibrinoliză secundară, reacţională. Unele semne sînt comune, iar pe de altă parte în CIVD este vorba de fenomene în continuă desfăşurare, ele modificîndu-se permanent, uneori foarte rapid, datorită faptului că organismul utilizează sistemul fibrinolitic ca mijloc de apărare. Or, diferenţierea diagnostică între cele două sindroame este capitală, tratamentul fiind diametral opus: împiedicarea CIVD prin heparină în fibrinoliza secundară, inhibarea fibrinolizei prin antifibrinolitice în FP. Aceste rezerve fiind făcute, trebuie spus că în majoritatea cazurilor, diagnosticul de CIVD este relativ simplu şi se bazează pe următorii parametri:

— FP este foarte rară (unii autori merg actualmente pînă la a contesta existenţa ei, considerînd toate fibrinolizele ca fiind secundare), iar în cazul cînd se produce, ea reprezintă un cataclism care se instalează cu mare brutalitate şi comportă sîngerări foarte severe;

— apariţia sindromului hemoragic în cadrul unui context etiologic evocator pentru o coagulopatie de consum;

Scanned with OKEN Scanner

— în caz de CIVD, pentru diagnosticul biologic se va folosi triada testelor amintite, la care se vor adăuga probele de paracoagulare; în cazul cînd tabloul clinic sugerează o FP, identificarea fibrinolizei se va face prin timpul de liză a euglobulinelor (testul von Kaulla), a cărui valoare normală este 120 minute, și timpul de liză al sîngelui total; intensitatea acestor probe și lipsa plachetopeniei indică o FP;

— testul cel mai simplu de diferențiere este observarea atentă a cheagului: în CIVD retracția cheagului este lentă (din cauza plachetopeniei), iar după incubare mai lungă rămîne un cheag mic (fibrinogen scăzut); în FP se produce un cheag voluminos care se dizolvă singur (printr-o mare activitate fibrinolitică), sau nu se produce nici o coagulare, prin liza imediată a oricărui cheag. Este deci important să se identifice mici cheaguri stabile, cel mai simplu prin filtrarea sîngelui prin tifon, în modul acesta excluzîndu-se o FP (42).

Trebuie spus că marile speranțe care s-au pus în metodele foarte fine imunologice și de hemaglutinare pentru a face distincție între P.D.F. ai CIVD și cei ai FP nu s-au confirmat în practică. Faptul acesta a făcut pe Streif și colab. să afirme că în rezolvarea diagnosticului de urgență dintre CIVD și FP, tehnicile biologice cele mai fine și mai sofisticate par de cel mai mic ajutor în practică, în timp ce tehnicile mai simple au valoare superioară.

N.B. Nu rareori singurul test pozitiv în CIVD este *plachetopenia*, care autorizează tratamentul heparinic în context clinic și etiologic evocator!

Tratament.

Terapia CIVD acute vizează trei obiective principale:

— tratarea afecțiunii de bază, a cărei neglijare compromite întregul tratament;

— inhibarea efectelor trombinei prin heparină, care este medicația antitrombinică majoră;

— înlocuirea factorilor hemostazei consumați sau pierduți.

La aceste trei măsuri se poate asocia, în unele cazuri, inhibarea unei fibrinolize prea intense prin acid epsilon-amino-caproic (EACA).

a. *Tratamentul afecțiunii de bază* este esențial. El trebuie efectuat din primul moment, cu toată energia, și timp suficient, adaptat cauzei respective. De pildă, în avortul septic, tratamentul va fi de durată lungă, deoarece curetajul uterului și uneori chiar extirparea lui nu pot opri procesele patologice complexe. De lungă durată este și tratamentul unor infecții grave, tenace sau a unor embolii pulmonare multiple. De asemenea *se vor corecta din primul moment diversele condiții care întreține sau favorizează CIVD:* starea de șoc, hipoxia, acidoza, diselectrolitemia, hipovolemia etc. În tratamentul eventualei stări de șoc asociate se vor evita dextranii, deoarece pot exacerba sîngerările și de asemenea, soluțiile ca Ringer-lactat, care se pare că pot determina hipoxemie prin „sindromul de plămîn umed".

b) **Heparina** se administrează, bineînțeles, chiar dacă există hemoragii. Ea împiedică trombina să acționeze și astfel oprește depunerile de fibrină în microcirculația organelor, protejîndu-le de consecințele funcționale și leționale ale blocajului trombotic.

În primul moment se injectează *25—30 mg i.v.*; imediat în continuare, se instituie perfuzie continuă în doze de *2—3 mg/kgC în 24 ore;* după 24 ore se poate administra heparina și spațiat, la interval de 4—6 ore. Unii autori recomandă doze de 1—1,5 mg/kgC în 24 ore; astfel de doze riscă să fie ineficiente. Noi am utilizat în primele zile doze chiar de 5 mg/kgC în 24 ore, în cazuri cu

Scanned with OKEN Scanner

hemoragii multiple şi foarte grave, cu rezultate excelente. Begemann (1977) administrează doze variind între 500—1 500 U/oră (aprox. 100—300 mg/24 ore). În forme gravissime, de ex. în embolia lichidului amniotic, Sharp indică în primul moment 100 mg heparină. Sharp atrage atenţia de asemenea că sînt circumstanţe, ca embolia lichidului amniotic sau reacţia de incompatibilitate transfuzională, în care nu mai avem timp să aşteptăm rezultatele de laborator, astfel că heparina trebuie administrată cu maximum de urgenţă, înainte deci de a avea confirmarea testelor biologice.

Heparina se va administra un timp suficient de îndelungat pentru a oferi o şansă reală de răspuns din partea bolnavului. De obicei acest răspuns este excelent în primele 4—5 zile, chiar dacă afecţiunea de bază continuă să evolueze. Urmărirea tratamentului trebuie făcută prin repetarea testelor menţionate de 2—3 ori în 24 ore în primele 2—3 zile, apoi zilnic, pînă la neta ameliorare clinică. Dar *riscurile sîngerărilor prin heparină la bolnavii cu CIVD sînt minime*, aceştia fiind adesea rezistenţi la heparină. Trebuie însă de ştiut că în ultimă instanţă starea clinică decide necesităţile terapeutice.

Intervalul în care testele biologice revin la normal sînt următoarele (10, 26, 33): P.D.F. dispar aproximativ în 9—10 ore, dar cînd sînt în cantitate mare pot persista şi o săptămînă; timpul de protrombină se normalizează în 24 de ore; fibrinogenul creşte semnificativ în 1—3 zile. Plachetele răspund în general mai lent, de la cîteva zile la cîteva săptămîni. Faptul se poate datora deprimării măduvei osoase prin medicaţii, infecţii, tumori. Dar, precum am amintit, heparina însăşi poate produce o plachetopenie acută reversibilă. Astfel numărul plachetelor poate apare (moderat) scăzut, deşi răspunsul clinic la heparină este foarte bun. Clinica rămîne în acest caz testul de conducere al tratamentului în continuare. Transfuziile multiple pot provoca şi ele plachetopenie (sub 50 000/mmc) după 15 flacoane de sînge conservat.

Trebuie spus că, dacă cea mai mare parte a autorilor afirmă eficienţa indubitabilă a heparinei în CIVD, alţi autori nu relatează rezultate convingătoare, iar unii vorbesc chiar despre o agravare a hemoragiilor. Cash (1977) constată însă că majoritatea cazurilor de eşec al heparinei reprezintă *septicemii şi endotoxemii*. Pentru astfel de cazuri vor trebui căutate noi arme terapeutice: antitoxine specifice, perfuzii de *antitrombină III*.

b) *Substituirea factorilor coagulării* consumaţi se face cu plasmă (600 ml la o persoană de 60 kg) şi *numai în caz de sîngerări grave* (gastrointestinale, renale, gingivale). Cînd pierderile de sînge şi hemoliza sînt importante, se va administra masă eritrocitară; dacă plachetopenia este importantă, se vor administra concentrate trombocitare. *Dar toate aceste transfuzii substituţionale se fac exclusiv sub acoperire de heparină.* Altfel, transfuziile ar agrava starea trombotică, alimentînd depunerile de fibrină.

Tratamentul fibrinolizei secundare cu EACA este controversat şi se va face *numai excepţional*, în caz de persistenţă a unor hemoragii grave şi pe cît posibil sub controlul zilnic al titrului produşilor de degradare a fibrinogenului. Se vor administra la început 5 g (25 ml), i.v. apoi 1 g/oră, pînă la doza totală de 12 g. După caz, se va repeta doza la fiecare 12 sau 24 de ore, pînă ce hemoragia se opreşte. Se poate administra şi per os, în cp. de 50 mg. Doza iniţială: 5 g, apoi 1 g pe oră. *Este de la sine înţeles că administrarea heparinei rămîne terapia de fond în continuare* (98, 101). EACA administrat singur determină necroză corticală cu insuficienţă renală acută, prin depuneri de fibrină în capilarele glomerulare.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul cu antitrombină III (AT-III)

Recent, s-a încercat în CIVD terapia cu AT-III, singură sau în asociere cu heparina. AT-III este un cofactor heparinic. Fiind un tratament fiziologic, este mai puțin riscant. Dozele folosite de Schipper și colab. au fost: 1 750—3 300 u. AT-III concentrat.

Repermeabilizarea capilară poate fi ajutată cu acid nicotinic și papaverină, administrat izolat sau împreună. Raby recomandă asocierea la heparină de tromboclază, un trombolitic maniabil și ușor controlabil. Se dă în faza a doua a CIVD, adică în momentul extinderii maxime a microtrombozelor. Tromboclaza se administrează: la început 3—5 flacoane (1 500—2 500 U), urmată de un flacon la 6 ore, pînă la dispariția semnelor de obstrucție a microcirculației (101). Tratamentul cu heparină în cursul șocului va fi făcut cu prudență, sub controlul repetat al testelor de coagulare, dată fiind instabilitatea stării de coagulare la acești bolnavi (100).

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Begemann H., Haerwerth C.H. — Praktische Hämatologie, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1977.

Cash J.D. — În: Recent Advances in Blood Coagulation, ed. by L. Poller, Ed. Churchill-Livingstone, New-York, 1977.

H.F. Conn: Current Therapy 1980, Saunders, Philadelphia, London, Sydney.

Popa G. și colab. — Actualități în hematologie, Ed. Junimea, Iași, 1980.

Rappaport H. — În: W.J. Williams și colab.: Hematology, Ed. McGraw-Hill, London, 1977.

Schipper H.G. și colab. — *Lancet*, 1978, 8 069, 856.

Sharp A.A. — *Brit. med. J.*, 1977, *33*, 265.

Scanned with OKEN Scanner

5

SINDROMUL HEMOLITIC ACUT

Hemoliza acută poate avea cauză corpusculară (fragilitatea hematiilor) sau extracorpusculară: hematiile bolnavului, care sînt perfect normale, suferă un proces de distrucție patologică, printr-un factor seric (hemoliză intravasculară) sau tisular (hemoliză extravasculară). La adult majoritatea hemolizelor acute grave sînt de origine extracorpusculară, exceptînd boala Marchiafava-Micheli.

Clasificare etiologică (32 a, 97 a):

1. *Cauze corpusculare:* sferocitoza ereditară (boala Minkowski-Chauffard), talasemii, enzimopatii, alte anomalii constituționale, hemoglobinuria paroxistică nocturnă (boala Marchiafava-Micheli).

2. *Cauze extracorpusculare:*

a) forme *imunologice:* incompatibilitate transfuzională, autoimunizare, anemii hemolitice imunoalergice.

b) Forme *neimunologice:* hemoliză bacteriană, parazitară, toxică, mecanică, neoplazică; hemoliza din sindromul Moskowitz, din unele insuficiențe renale, sau hipertensiunea malignă din afecțiuni grave și prelungite.

3. *Cauze particulare:* la făt, nou-născut și copil: incompatibilitate fetomaternă, hemolize constituționale.

Tablou clinic. Sindromul hemolitic acut este alcătuit din:

— *semne de distrucție eritrocitară:* anemie de gravitate variabilă, hiperbilirubinemie neconjugată, icter, urobilinurie;

— *semne de regenerare eritrocitară:*

a) periferic: reticulocitoză (de obicei importantă);

b) medular: hiperplazia seriei eritroblastice (eritroblaști „în cuiburi").

În funcție de brutalitatea și intensitatea hemolizei, se pot realiza următoarele *tablouri clinice* (32 a):

1. Stare de șoc, instalată brusc, cu dureri lombare și abdominale, grețuri și vărsături, febră, puls filiform, polipnee, paloare intensă; icterul poate lipsi în acest stadiu.

Scanned with OKEN Scanner

Biologic se constată:
— anemie severă, Hb adesea sub 5 g%;
— pe frotiurile de sînge se poate constata o sferocitoză sau o schizocitoză;
— semne de hemoliză intravasculară: hemoglobinemie peste 5 mg/100 ml ser, hemoglobinurie, methemoglobinemie.

2. În cazul cînd puseul hemolitic nu se însoţeşte de semne de şoc, ne aflăm în faţa următorului tablou: anemie severă, reticulocitoză crescută, prezenţa corpilor Heinz, eritroblastoză sanguină, leucocitoză frecventă.

3. Dacă bolnavul este văzut mai tardiv, bănuim o hemoliză acută în faţa unui icter (eventual cu splenomegalie) însoţit de paloare intensă; biologic, creşterea biblirubinei indirecte, reticulocitoză crescută, urobilinurie, creşterea stercobilinogenului în scaun.

3. În alte situaţii, totul se rezumă la o stare de rău general, urmată de emisiuni de urini roşii sau negre, cu semne hematologice de hemoliză.

În toate aceste circumstanţe, dar mai ales în cazul hemoglobinuriei prelungite şi în cazul intervenţiei unei stări de şoc, accidentele renale sînt frecvente. Pot apărea fie o nefrită acută anurică, fie o insuficienţă renală acută cu diureză păstrată.

În afară de măsurarea diurezei şi determinarea bilanţului electrolitic, se vor face testele pentru a decela un eventual sindrom de *coagulare intravasculară diseminată* (CIVD) supraadăugată, provocată de substanţele tromboplastice eliberate din hematii prin distrucţia hemolitică şi manifestată clinic prin purpură cutanată, hemoragii mucoase şi viscerale, iar biologic prin plachetopenie, scăderea fibrinogenului şi a timpului Quick, creşterea produşilor de degradare a fibrinogenului.

Diagnostic diferenţial. Tabloul tipic de şoc, cu paloare extremă, poate sugera o *hemoragie severă*, dar lipsa semnelor de exteriorizare, asociată cu semnele biologice de hiperdistrucţie eritrocitară (bilirubina indirectă crescută) şi semne de regenerare (reticulocitoză importantă), morfologia particulară a hematiilor pe frotiu şi elementele de anamneză (antecedente) permit diagnosticul de hemoliză acută.

Hemoglobinuria se diferenţiază de *hematurie* prin absenţa hematiilor în sediment, iar dozarea hemoglobinuriei şi a hemosiderinuriei permit confirmarea diagnosticului.

Porfirinuriile şi mioglobinuriile pot fi considerate drept hemoglobinurii, dar nu există semne de hemoliză.

Diagnostic etiologic. Utilizăm următorii parametri:

a) *Interogatoriul* va preciza: antecedentele personale şi heredocolaterale, antecedente imediate: toxice, medicamente, infecţie bacteriană sau virală, boală de colagen, hemopatie limfoidă etc.

b) *Examenul clinic:* icter, sindrom infecţios (eventual splenomegalie în unele etiologii).

c) *Examenele complementare:* examenul morfologiei hematiilor pe lamă, cercetarea corpilor Heinz, ancheta imunologică; test Coombs, aglutinine neregulate, hemoculturi, examenul în picătură groasă pentru hematozoarul palustru, electroforeza hemoglobinei, dozarea enzimelor eritrocitare; căutarea unei hemoglobinurii, cercetarea unei eventuale coagulări intravasculare diseminate (numărul de plachete, dozarea fibrinogenului şi a timpului Quick); în caz de hemoliză transfuzională, stabilirea funcţiei renale.

Scanned with OKEN Scanner

A. ANEMIILE HEMOLITICE DE CAUZĂ EXTRACORPUSCULARĂ

I. ANEMII HEMOLITICE IMUNOLOGICE (32 a, 122)

1. INCOMPATIBILITATEA TRANSFUZIONALĂ

Hemoliza se datorează incompatibilităţii în sistemul ABO sau Rhessus, ceea ce duce la distrugerea hematiilor donatorului (mai rar ale primitorului).

Trebuie semnalată existenţa unor „donatori universali periculoşi": incompatibilitate de Rh pentru D sau pentru C şi c, E şi e, sau, mai rar, incompatibilităţile în alte sisteme eritrocitare: Lewis, Kell, Duffy.

Tratamentul comportă:

— întreruperea imediată a transfuziei;

— *hemisuccinat de hidrocortizon* 100—200 mg;

— combaterea frisoanelor, cu petidin (Mialgin, Dolantin), novocaină 1% — 1-2 ml, lent i.v.;

— *tratamentul şocului:* macrodex, eventual sînge compatibil, iar în caz de deshidratare, sol. de glucoză 5% sau levuloză, ser fiziologic, noradrenalină dacă este necesar;

— *profilaxia insuficienţei renale* prin diureză osmotică: 50 ml manitol 25% i.v. în 5 minute împreună cu Lasix 500 mg şi în continuare 500 ml sol. manitol 10% în perfuzie lentă;

— tratamentul eventualei *acidoze* cu Na^+ bicarbonic sau lactat de sodiu;

— echilibrarea *hidroelectrolitică:*

— tratamentul CIVD eventuale (vezi cap. „CIVD").

2. ANEMII HEMOLITICE PRIN AUTOANTICORPI

Pot fi cu anticorpi la cald (IgG) sau cu anticorpi la rece (IgM). Fiecare grup comportă A.H. autoimune primitive şi secundare. Prezintă un test Coombs pozitiv şi răspuns favorabil la corticoterapie. Debut brusc, cu hemoliză intravasculară. Evoluează în cîteva săptămîni spre vindecare. Uneori se pot croniciza.

Forme etiologice. În afară de forma acută *idiopatică*, următoarele anemii hemolitice autoimune acute *secundare* pot necesita tratament de urgenţă:

a) Cea mai semnificativă este *anemia hemolitică cu autoanticorpi la rece* care complică o *pneumopatie atipică (Mycoplasma Eaton);* prezintă hemoliză intravasculară, hiperleucocitoză, testul Coombs este pozitiv, de tip IgM + C′. Titrul aglutininelor la rece este crescut. Vindecare definitivă şi fără sechele, sub corticoizi. Aceeaşi simptomatologie se poate observa în cursul *gripei*, *parotiditei epidemice*, *mononucleozei infecţioase*.

b) *Hemoglobinuria paroxistică* **a frigore** (maladia Harley), cel mai frecvent de etiologie luetică; este caracterizată prin episoade brutale de hemoglobinurie declanşate de expunerea la frig. În ser există anticorpi de tip particular: hemolizina bifazică Donath-Landsteiner.

c) Puseuri de hemoliză acută pot surveni în cursul anemiilor hemolitice autoimune cronice, şi anume: în *maladia aglutininelor reci*, în boli de colagen, hemopatii, sindroame limfoproliferative; în aceste sindroame, anticorpii sînt

Scanned with OKEN Scanner

de tip IgG; hematiile suferă o distrugere prin eritrofagocitoză în splină (hemoliză extravasculară). Există, de asemenea, forme idiopatice, cu test Coombs variabil în evoluție.

Tratament (vezi imediat mai jos, la cap. *Anemii hemolitice autoimune toxo-alergice).*

3. ANEMIILE HEMOLITICE IMUNE TOXO-ALERGICE

Hemoliza instalată deseori rapid și brutal, se declanșează după absorbția unor substanțe toxice. Acestea pot provoca, de asemenea, o leucopenie și o trombocitopenie. Testul Coombs este pozitiv numai în rare cazuri; testul conține un tip de anticorpi IgG sau IgM, care pot hemoliza hematiile în prezența substanței cauzale, de obicei un medicament.

— *antibiotice antibacteriene și antiprotozoare:* penicilina, streptomicina, cefalosporina, sulfamide, HIN, rifampicină, PAS, stibofen;

— *antiinflamatorii și analgezice:* piramidon, fenilbutazonă, indometacină, fenacetină, acid mefenamic, acid flufenamic;

— *anticonvulsivante și sedative:* clorpromazină, dilantin, mesantoin, clordiazepoxid;

— *diverse:* chinidină, chinină, alfametildopa, L-Dopa, clorpropamidă, metadonă.

Tratamentul anemiei hemolitice autoimune în faza acută constă din:

— *transfuzii izogrup:* deși trebuie evitate pe cît posibil, pentru că accelerează hemoliza, sînt totuși necesare cînd hematocritul scade în jur de 10%, iar G.R. sub 1,5 mil.; se recomandă masă globulară sau hematii spălate (pentru a evita riscul apariției de noi anticorpi); transfuziile se vor efectua lent, sub supraveghere strictă, pentru a sesiza la timp semnele și simptomele unei hemolize exagerate, ceea ce impune întreruperea lor imediată; rolul acestor transfuzii este de a furniza organismului o suficientă capacitate de transport de oxigen pentru un interval scurt, pînă la trecerea puseului acut și intrarea în acțiune a corticoterapiei;

— *corticoterapie în doze mari:* prednison (PDN), 1—2 mg/kgC/24 ore, doză de atac; doza va fi crescută pînă la 3 mg/kgC/24 ore, dacă nu s-a obținut un rezultat semnificativ în primele 7—8 zile; în cazuri grave, în primele 24 ore se pot adăuga și 100—200 mg hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie; dozele mari se vor menține pînă cînd se produce un grad de stabilizare a hematocritului; apoi se vor reduce la 30—45 mg PDN/24 ore; cînd hematocritul a crescut semnificativ, numărul de globule roșii și reticulocitele s-au normalizat, se va scădea PDN progresiv, cu 5 mg la 5 zile, pînă la doza de 15 mg, care va fi menținută 2—3 luni de la episodul acut; apoi, scădere foarte lentă timp de 1—2 luni; răspunsul la glucocorticoizi este de obicei foarte rapid, în primele 24—48 ore și el se reflectă în primul rînd în deprimarea marcată a capacității de eritrofagocitoză a leucocitelor; cele mai bune rezultate au fost observate în formele idiopatice și în cazurile secundare lupusului eritematos diseminat (Swisher și Burka);

— în cazurile rezistente la corticoterapie se va indica *splenectomia de urgență;* ea va fi de asemenea indicată și atunci cînd este nevoie de mai mult de 15 mg PDN/ zi pentru a menține remisiunea;

— *imunosupresivele* au fost de asemenea încercate în boala hemolitică acută: azathioprină, clorambucil, ciclofosfamidă; au fost raportate remisiuni

Scanned with OKEN Scanner

după doze de 2—2,5 mg azathioprină (Imuran) /kgC/zi, dar aceste rezultate mai trebuie verificate pe loturi semnificativ de mari;

— alte terapii încercate: acid folic, la cei cu carență folică; heparină, cu efect nedemonstrat; timectomie, exsanguinotransfuzie — modalități terapeutice de excepție, neintrate încă în uz.

II. ANEMII HEMOLITICE DOBÎNDITE FĂRĂ AUTOANTICORPI (NEIMUNOLOGICE)

Realizează cel mai grav tablou al hemolizei acute.

Forme etiologice:

a) *Hemoliza bacteriană.* Cauza cea mai reprezentativă este septicemia cu *Cl. perfringens*. Punctul de plecare este uterin, cel mai adesea după manevre abortive. Hemoliza este gravă, masivă, însoțindu-se de febră, icter, colaps, cianoză, Diagnosticul se bazează pe hemoculturile pozitive și circumstanțele de apariție. Mai rar, o hemoliză acută poate surveni în cursul septicemiei cu stafilococ, streptococ, pneumococ, germeni gramnegativ și în cursul anumitor meningococcemii, însoțite deseori de coagulare intravasculară diseminată.

Tratament: tratamentul intensiv al infecției, tratamentul anuriei, șocului și al eventualului sindrom de coagulare intravasculară diseminată.

b) *Hemoliza parazitară:* paludism endemic; febra bilioasă hemoglobinurică, provocată de administrarea de chinină ca tratament antipaludic.

c) *Hemoliza toxică.* Are loc prin produși chimici care acționează fie prin liza membranei eritrocitare, fie producînd tulburări metabolice. Pot interveni: medicamente (fenilhidrazina, fenacetina, fuadinul, criogenina), produse toxice (anhidrida arsenioasă, dar mai ales hidrogenul sulfurat); arsuri, degerături, ciuperci veninoase, veninuri de șarpe. În aceste anemii hemolitice se va căuta prezența corpilor Heinz (care sînt incluziuni punctiforme în eritrocite, reprezentînd produse de denaturare a Hb) și a schizocitelor (fragmente de hematii).

d) *Hemolize însoțite de purpură trombocitopenică.*

1. *Sindromul Moskowitz* (purpura trombocitopenică trombohemolitică sau microangiopatia trombotică trombocitopenică). Rar la adulți, are un prognostic sever și se caracterizează prin: hemoliză acută, sindrom neurologic cu crize comițiale și tulburări psihice, insuficiență renală cu anurie, purpură trombocitopenică, tromboze extinse ale microcirculației, evocînd un sindrom de coagulare intravasculară diseminată.

Tratament. Splenectomia în primă urgență, corticoterapie masivă; heparina și dextran 70 ar da unele rezultate, mai ales asociate.

2. *Nefroangioscleroza malignă* sau *insuficiența renală gravă* se poate însoți, mai ales la copii, de hemoliză acută.

3. De asemenea, ciroza hepatică (de obicei cu splenomegalie), asociată cu etilism sau pancreatită (sindromul Zieve) (49 a).

4. *Hemoliza mecanică.* Se produce consecutiv fragmentării eritrocitelor, datorită lovirii de unele obstacole situate la nivelul cordului și vaselor, în cazul circulației extracorporale, protezelor intracardiace (de exemplu, valvulă Starr), transplantelor renale etc.

Scanned with OKEN Scanner

5. În cursul unor neoplasme se poate observa o hemoliză intravasculară cu reticulocitoză crescută şi trombocitopenie, în primul rînd în cursul cancerelor mucipare, mai ales cînd acestea se asociază cu metastaze osoase. Asemenea cazuri evoluează frecvent către coagulare intravasculară diseminată.

Aceste hemolize intra- sau extravasculare, însoţite de trombocitopenie, au drept caracter comun deformări şi fragmentări foarte marcate ale hematiilor („hematii în coif").

e) *Hemolize cu anemii de gravitate variabilă* sînt frecvente în *majoritatea afecţiunilor severe* şi/sau prelungite (49 a): ciroză hepatică, splenopatii cu hipersplenism, afecţiuni inflamatorii (RAA, poliartrită reumatoidă), boli de colagen, carcinoame (în absenţa de metastaze).

Tratamentul hemolizelor neimunologice (exceptînd sindromul Moskowitz) este cauzal şi substitutiv (transfuzii).

B. ANEMII HEMOLITICE DE CAUZĂ CORPUSCULARĂ

1. ENZIMOPATII ERITROCITARE

Enzimopatii eritrocitare, în special deficienţa de G6-PDH. Lipsa G6-PDH, enzimă limitantă în ciclul pentozofosfaţilor, duce la scăderea capacităţii reductoare a glutationului. Acest fapt creează riscul alterării membranei eritrocitare de către substanţe oxidante, cu hemoliză consecutivă. Cu ocazia ingestiei unui medicament (cloramfenicolul în primul rînd, apoi aspirină, fenacetină, sulfonamide, sulfone, antimalarice, PAS, nitrofurantoin, acid nalidixic, fenilhidrazină, acid ascorbic etc.), sau de bob, survine rapid o hemoliză intensă cu hemoglobinurie, febră, oligoanurie. Diagnosticul se bazează pe originea bolnavului (african, mediteraneean), prezenţa unui factor declanşator, identificarea de corpi Heinz.

Tratament: profilactic: evitarea medicamentelor amintite, în primul rînd a cloramfenicolului, sulfamidelor şi antipaludicelor; în accidentul acut: tratamentul substitutiv, tratamentul eventualei insuficienţe renale acute. Alte deficite enzimatice se asociază numai cu o hemoliză moderată. În deficitul de *piruvatkinază*, splenectomia rămîne deocamdată tratamentul cel mai eficient, alături de transfuzii, de care nu trebuie să se facă abuz (pericol de hemocromatoză).

2. ANOMALII MORFOLOGICE ALE GLOBULELOR ROŞII ŞI ALTE BOLI CONSTITUŢIONALE

În cursul bolii Minkowski-Chauffard pot apărea crize hemolitice foarte grave, uneori un astfel de accident fiind cel care relevă maladia. Diagnosticul se bazează pe: microsferocitoză, diminuarea rezistenţei osmotice a globulelor roşii, splenomegalie, antecedente heredocolaterale.

Splenectomia constituie tratamentul de elecţie.

O hemoliză acută poate să apară în alte boli constituţionale, în special în drepanocitoză, unde anoxia este elementul declanşator, ca şi în cursul talasemiilor, în special în formele homozigote. Diagnosticul se bazează pe identi-

Scanned with OKEN Scanner

ficarea HbS la electroforeza hemoglobinei. *Tratament:* transfuzii, eventual acid folic; se va evita administrarea de fier (pericol de hemosideroză). Splenectomia nu dă rezultate.

3. HEMOGLOBINURIA PAROXISTICĂ NOCTURNĂ (H.P.N.) (Maladia Marchiafava-Micheli)

Afecțiune dobîndită, excepțională, caracterizată prin crize de hemoliză acută, cu hemoglobinurie nocturnă. Hematiile acestor bolnavi sînt fragile, mai ales în mediul acid.

Fragilitatea eritrocitelor din HPN se datorește sensibilității lor anormale la acțiunea litică a complementului, sensibilitate condiționată de un defect de membrană, a cărui origine deocamdată nu se cunoaște. Același defect de membrană îl prezintă și plachetele, și leucocitele, fapt care le face de asemenea sensibile la anticorpi și, respectiv, la anticorpi și complement. Mediul acid activează complementul (pe acest fapt se bazează testul Ham).

Un bolnav cu HPN posedă două populații de eritrocite: nehemolizabile și hemolizabile, acestea din urmă variind ca procent între 1—94%, ceea ce explică marea diversitate a gravității clinice. Eritrocitele patologice derivă dintr-o clonă de celule tulpină anormale. Defectul de membrană al G.R. duce de asemenea la scăderea pînă la absență a acetilcolinesterazei eritrocitare, fapt care este un indicator al severității bolii, dar nu o cauză a acesteia.

Puseurile de hemoliză sînt declanșate de o infecție sau transfuzie și se însoțesc de dureri abdominale, cefalee, uneori tromboze cu localizări foarte diverse. Diagnosticul este evocat:

— *clinic*, de o deglobulizare brutală, hemoglobinurie nocturnă, cu prezența de urini negre;

— *biologic*, semne de anemie hemolitică acută, la care se adaugă adesea neutropenie și plachetopenie, hemosiderinurie și hemoglobinemie; testele Ham-Dacie și Crosby sînt pozitive (hiperhemoliză a hematiilor *in vitro*, în mediu acid sau în prezența trombinei); de asemenea, sînt pozitive testul de liză în sucroză, testul de liză cu aglutinine la rece, precum și scăderea fosfatazelor alcaline leucocitare.

Mult timp bolnavii cu HPN sînt luați drept suferinzi de pancitopenii idiopatice.

Tratamentul actual al HPN este empiric (Rosse). El constă din:

— *transfuzii de hematii spălate*, care au drept obiectiv, în afară de creșterea procentului de hemoglobină, diminuarea producerii de celule sensibile la complement, indirect, prin deprimarea eritropoiezei; transfuziile sînt indicate cînd hemoglobina scade la 6—7 g%;

— *prednison* 15—30 mg/zi, cu efect rapid, ducînd deseori după prima doză, *administrată seara*, la încetarea hemoglobinuriei nocturne; în caz de insucces se va crește și doza, și frecvența de administrare (Rosse); prednisonul este indicat și în caz de hipoplazie medulară;

— *androgenoterapia*, indicată în caz de hipoplazie medulară, poate da rezultate la unii pacienți, administrată în doze mari (efect antihemolitic? stimularea eritropoiezei?). Au fost utilizate ciclopentil-propionat de testosteron 1 g i.m. săptămînal sau fluoximesteron (Halotestin) 20—30 mg/zi, *per os* metil-testosteron 1—2 mg/KgC/zi;

Scanned with OKEN Scanner

— *tratament marțial* pentru înlocuit pierderea urinară a fierului (poate determina o creștere a hemolizei prin producerea accelerată și ca urmare, distrugerea crescută de eritrocite sensibile la complement);

— *splenectomia* nu se mai indică actualmente decît excepțional, în cazurile de splenomegalie cu hipersplenism care suplimentează anemia, leuco- și plachetopenia;

— *perfuzia de dextran* (Rheomacrodex) 500—1 000 ml sol. 6% poate să oprească temporar hemoliza și astfel hemoglobinuria; nu trebuie însă abuzat, pentru că poate duce la formarea de anticorpi, fenomene alergice, disfuncții ale plachetelor;

— *transplantul de măduvă osoasă* a fost efectuat de Storb și colab. în două cazuri de HPN cu anemie aplastică; metoda rămîne însă de excepție.

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Ben Bassat I. și colab. — *Blood*, 1975, *46*, 357.

Carloss H.W. and **Mc Millan R.** în Current Therapy 1981, ed. by H. F. Conn, Saunders, Philadelphia, London, Sidney, 1981, p. 259.

Rosse W.F. — În: Hematology by W.J. Williams et al. Ed. McGraw-Hill, New-York, 1977, p. 1611.

Storb R. și colab. — *Br. J. Haematol.*, 1973, *24*, 743.

Scanned with OKEN Scanner

6

ȘOCUL

Definiție. Insuficiența circulatorie periferică acută are drept semn central *hipotensiunea*, cu evoluție către colaps. Există însă două forme clinice distincte de insuficiență circulatorie acută de gravitate cu totul diferită: colapsul simplu și șocul.

Colapsul periferic simplu comportă o insuficiență circulatorie periferică *tranzitorie*, avînd origine vagală (așa cum se întîmplă în lipotimie). Tulburarea hipotensivă rămîne limitată strict la nivelul tonusului vascular. Rezistențele arteriolare nu sînt crescute, dinamica microcirculației nu este afectată, fluxul capilar nu este perturbat, astfel că *nu se produc leziuni ale organelor*, consecutiv anoxiei.

Desigur, în eventualitatea cînd noxa care a determinat colapsul simplu va continua să acționeze un timp mai îndelungat, este posibilă evoluția către șocul propriu-zis.

Șocul are, de asemenea, drept simptom principal hipotensiunea. Dar spre deosebire de colapsul simplu, șocul constituie o insuficiență circulatorie acută, implicînd o perturbare gravă și *durabilă* a dinamicii microcirculației, fapt care duce:

— pe de o parte, la un deficit acut al irigației *nutritive* (în oxigen și substraturi) a țesuturilor, cu *anoxie consecutivă;*

— iar pe de altă parte, la un defect de drenaj, cu eliminare incompletă a metaboliților tisulari acizi, care se acumulează în spațiul extracapilar (spațiul extracelular și intracelular).

Rezultă o suferință viscerală multiplă, constituită din alterări funcționale și structurale, care pun în joc prognosticul vital.

Schematic, fenomenologia șocului începe în *macrocirculație*, se extinde rapid în microcirculație și sfîrșește cu *perturbări biochimice, metabolice și morfologice.*

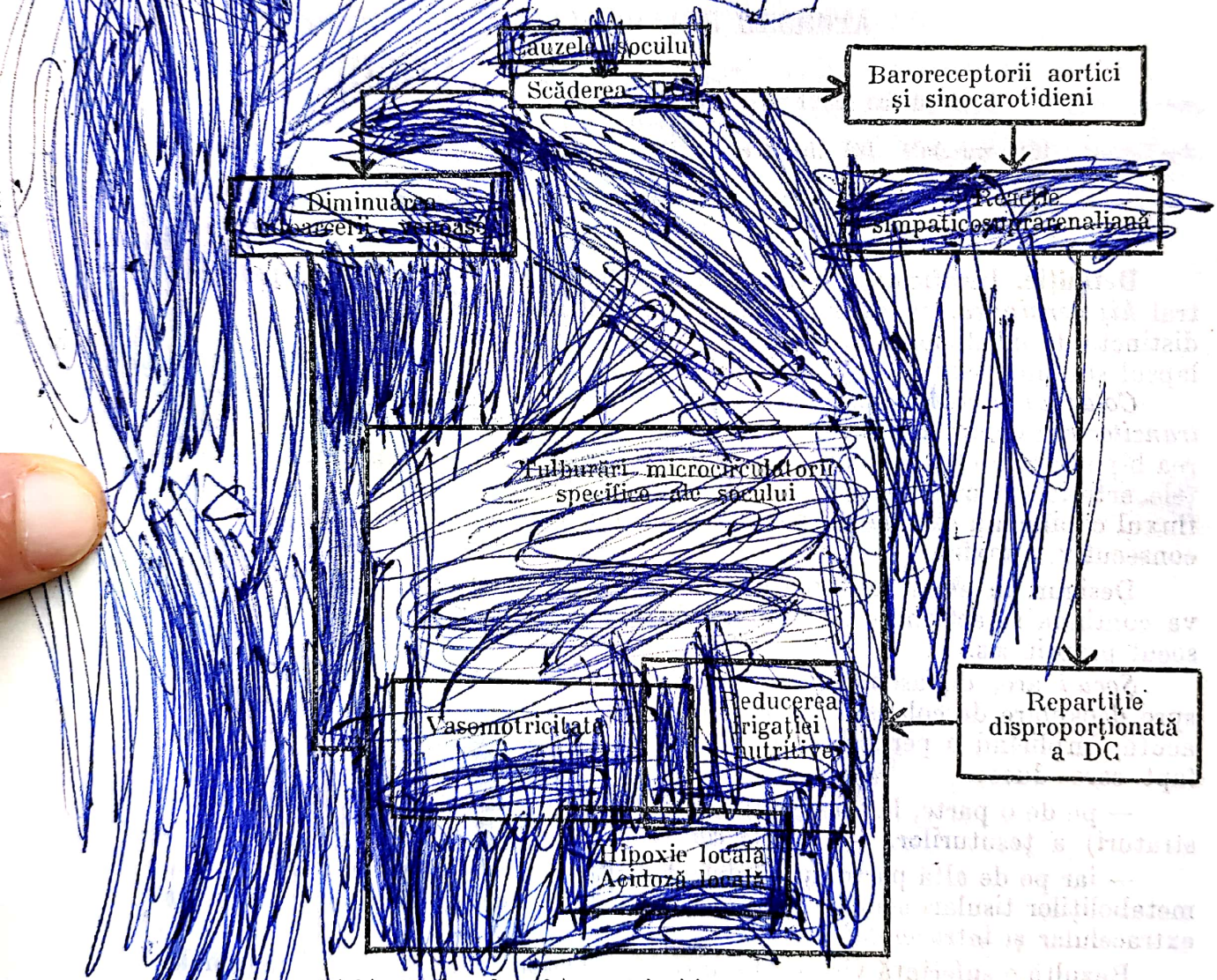
Scanned with OKEN Scanner

Deși unii autori nu consideră necesară o distincție clinică între cei doi termeni — colaps și șoc — considerîndu-i sinonimi, totuși această distincție nu are motivare pur semantică, ci profunde rațiuni fiziopatologice și terapeutice (23, 35, 52, 83).

Fiziopatologic. Mecanismul controversat al șocului prezintă actualmente cîteva puncte de reper care sînt bine stabilite și a căror cunoaștere este necesară pentru formularea indicațiilor terapeutice. După Messmer (1974) șocul parcurge, fiziopatologic, următoarele momente (tabelul VII):

Tabelul VII

Cercul vicios din cursul șocului cu debit cardiac (DC) scăzut. Prin retroacțiunea dintre tulburările microcirculatorii și DC acest cerc vicios este alimentat, de asemenea, și de formele de șoc cu DC primitiv crescut (după Messmer)



Modificări ale dinamicii macrocirculatorii.

În orice stare de șoc, indiferent de etiologie și indiferent dacă șocul este cu debit cardiac scăzut sau ridicat, se produce o perturbare în repartiția irigației globale, în sensul unei distribuiri inegale a volumului de sînge pulsat pe minut.

A. Șocul cu debit cardiac scăzut.

În caz de hipovolemie, prăbuşirea debitului cardiac determină, prin intermediul baroreceptorilor aortici şi sinocarotidieni, o reglare inversă intensă, în sensul unei *reacţii simpaticoadrenergice*. Ea constă dintr-o stimulare maximă a suprarenalelor şi în eliberarea de catecolamine de către terminaţiile simpatice de la nivelul segmentelor vasculare precapilare şi postcapilare. Datorită acestei inundări a organismului cu catecolamine, are loc o repartizare disproporţionată a sîngelui, o redistribuire în funcţie de bogăţia viscerelor în receptori alfa-adrenergici. În felul acesta, în organele din teritoriul nervului splanhnic, la rinichi şi la piele se produce, prin vasoconstricţia care interesează mai ales aşa-zisul „sfincter precapilar", o reducere foarte accentuată a irigaţiei sanguine. În schimb, sîngele va fi dirijat spre circulaţia cerebrală şi coronariană, acestea fiind lipsite de receptori alfa-adrenergici.

Reacţia simpaticoadrenergică exersată la nivelul organelor amintite explică primele simptome ale şocului: hiperpneea, tahicardia, răcirea şi paloarea cutanată, oliguria. Datorită deficitului acut în oxigen, în organele respective metabolismul este orientat către anaerobioză.

B. Şocul cu debit cardiac crescut.

Şi în şocul hiperdinamic (şocul toxicoseptic, traumatism, ciroză hepatică) există o repartiţie inegală a debitului cardiac. În aceste cazuri, creşterea debitului cardiac are loc mai puţin prin suplimentarea nevoilor de oxigen, cît mai ales prin trecerea sîngelui prin derivaţiile arterio-venoase funcţionale în ţesuturile infectate şi la nivelul musculaturii scheletului. Or, sustragerea unei părţi a fluxului sanguin de către anastomoze determină o scădere a irigaţiei nutritive şi o reducere a suprafeţei de schimb capilar. În şocul septic, afinitatea crescută a hemoglobinei pentru oxigen duce la o scădere a cedării de oxigen către ţesuturi. Febra, prin creşterea debitului cardiac, accentuează nevoia de oxigen. Aceste multiple mecanisme conduc la un deficit rapid de oxigen la nivelul tuturor organelor.

II. *Modificări ale dinamicii din microcirculaţie.*

Irigaţia nutritivă tisulară este condiţionată nu numai de „gradientul de presiune circulator eficace" (Messmer) şi de starea funcţională a sfincterelor pre- şi postcapilar, dar şi de *calitatea reologică* a sîngelui, adică de starea de vîscozitate. Aceasta este în funcţie de valoarea hematocritului şi de viteza de curgere locală: încetinirea curentului sanguin din microcirculaţie determină formarea de „sludges" — agregate eritrocitare. Prezenţa acestora în venulele postcapilare duce la stagnarea sîngelui la acest nivel.

În felul acesta, prin constricţia sfincterelor pre- şi postcapilare, asociată cu perturbarea stării reologice a sîngelui, se realizează „tulburarea microcirculatorie specifică a şocului" şi anume discrepanţa dintre debitul sanguin din zonele de stază şi cel din reţelele capilare cu scurgere rapidă a plasmei. Această tulburare microcirculatorie explică diferenţele locale în aprovizionarea cu oxigen şi în eliminarea produselor de catabolism.

III. *Modificările metabolismului tisular.*

a) Dată fiind lipsa de oxigen, fosfaţii bogaţi în energie se produc în cantităţi insuficiente, astfel încît are loc o metabolizare crescută a substraturilor (glicogen, glucoză, lipide, proteine), aceştia constituind furnizorii de energie în condiţiile anaerobiozei.

b) Hipoxia determină o acumulare de ioni de H^+, lactat şi acizi cetonici proveniţi din metabolismul celular; în acelaşi timp celulele pierd glucocorticoizi şi potasiu şi absorb sodiul din spaţiul plasmatic şi interstiţial. Or, micşorarea în acest fel a volumului extracelular provoacă o hipersecreţie de hormon antidiuretic şi aldosteron cu oligurie, pierdere potasică şi retenţie sodată consecutivă.

c) În condiţiile de hipoxie şi acidoză tisulară avansată se produc, de asemenea, alterări morfologice şi funcţionale grave ale unor organite celulare, şi anume lizozomii şi mitocondriile. Ruperea membranei lizozomiale provoacă eliberarea de enzime, care vor activa sistemul chininelor vasoactive.

Metaboliţii hidrosolubili formaţi pe cale anaerobă, precum şi ionii şi enzimele celulare, se acumulează în spaţiul interstiţial al ţesuturilor. Această acidoză tisulară „ascunsă" (în sensul că nu este prezentă şi deci detectabilă în sîngele periferic) modifică vasomotricitatea microcirculaţiei, determinînd o dilataţie a sfincterelor precapilare, în timp ce sfincterele postcapilare rămîn închise, blocate, în continuare.

Se pare că lucrurile s-ar petrece astfel: hipoxia, acidoza şi catecolaminele în exces acţionează asupra fibroblaştilor şi mastocitelor din ţesutul conjunctiv interstiţial, care eliberează o cantitate enormă de histamină şi serotonină. Acidoza va anula efectul constrictor al catecolaminelor asupra sfincterului precapilar, iar histamina şi serotonina determină vasoconstricţia sfincterului postcapilar. Vasodilataţia precapilară este ajutată şi de chininele vasoactive, care determină, de asemenea, şi o permeabilizare a peretelui capilar.

Scanned with OKEN Scanner

În felul acesta este inițiată *a doua fază a șocului:* datorită drenării imposibile, are loc o invadare sanguină a întregului teritoriu capilar cu stază, extravazare și inundare tisulară și finalmente moarte celulară, pe de o parte prin anoxie, pe de altă parte prin acumulare a produșilor acizi.

Această „sîngerare în propriile vase" și fuga plasmei spre țesuturi micșorează și mai mult masa sanguină circulantă și deci întoarcerea venoasă. Or, în felul acesta ia naștere un cerc vicios: șocul se autointensifică printr-un mecanism de retroacțiune între debitul cardiac și microcirculație. Cercul vicios se va reproduce continuu pînă la exitus, în cazul cînd nu se intervine terapeutic în timp util.

Am arătat că staza și alterarea reologică a sîngelui (creșterea vîscozității), la care se adaugă hipoxia și acidoza, creează condițiile pentru formarea de *„sludges"*, de agregate eritrocitare. Or, pe endoteliul capilar alterat, aceste *sludges*, sînt punctul de plecare al constituirii de microtrombi în microcirculație, alcătuiți din asocierea plachetelor și granulocitelor la agregatele eritrocitare. Distrugerea eritrocitelor agregate pune în circulație substanțe cu activitate tromboplastică. Pe de altă parte, adrenalina, eliberată în prima fază a șocului, activează factorul Hagemann (factorul de contact sau factor XII). Toate aceste multiple condiții sînt capabile oricînd să inițieze mecanismul complex al coagulării intravasculare diseminate (CIVD), care va compromite și mai mult irigația nutritivă și evacuatorie tisulară (vezi cap. CIVD).

Chiar dacă sindromul de CIVD nu constituie mecanismul fiziopatologic fundamental al șocului (cum afirmă Hardaway) și chiar dacă în starea de șoc acest sindrom nu evoluează decît rareori pînă la declanșarea de hemoragii, prezența cel puțin a momentului trombotic din evoluția CIVD pare a fi certă în numeroase stări de șoc (mai ales în cel septic, anafilactic sau traumatic). În felul acesta obstrucția microcirculatorie, cu toate consecințele ei, se găsește suplimentată prin perturbări complexe ale mecanismului hemostazei.

*

Oricare ar fi concepția admisă, ceea ce este sigur este că șocul reprezintă o încetinire a circulației capilare, la început în anumite teritorii, apoi cuprinzînd totalitatea parenchimelor și țesuturilor. Se ajunge la insuficiență renală acută, dezechilibru acido-bazic și metabolic, necroză hepatică cu diminuarea factorilor coagulării, ischemie interstițială pancreatică și miocardică, încetarea activității metabolice a celulei (tabelul VIII).

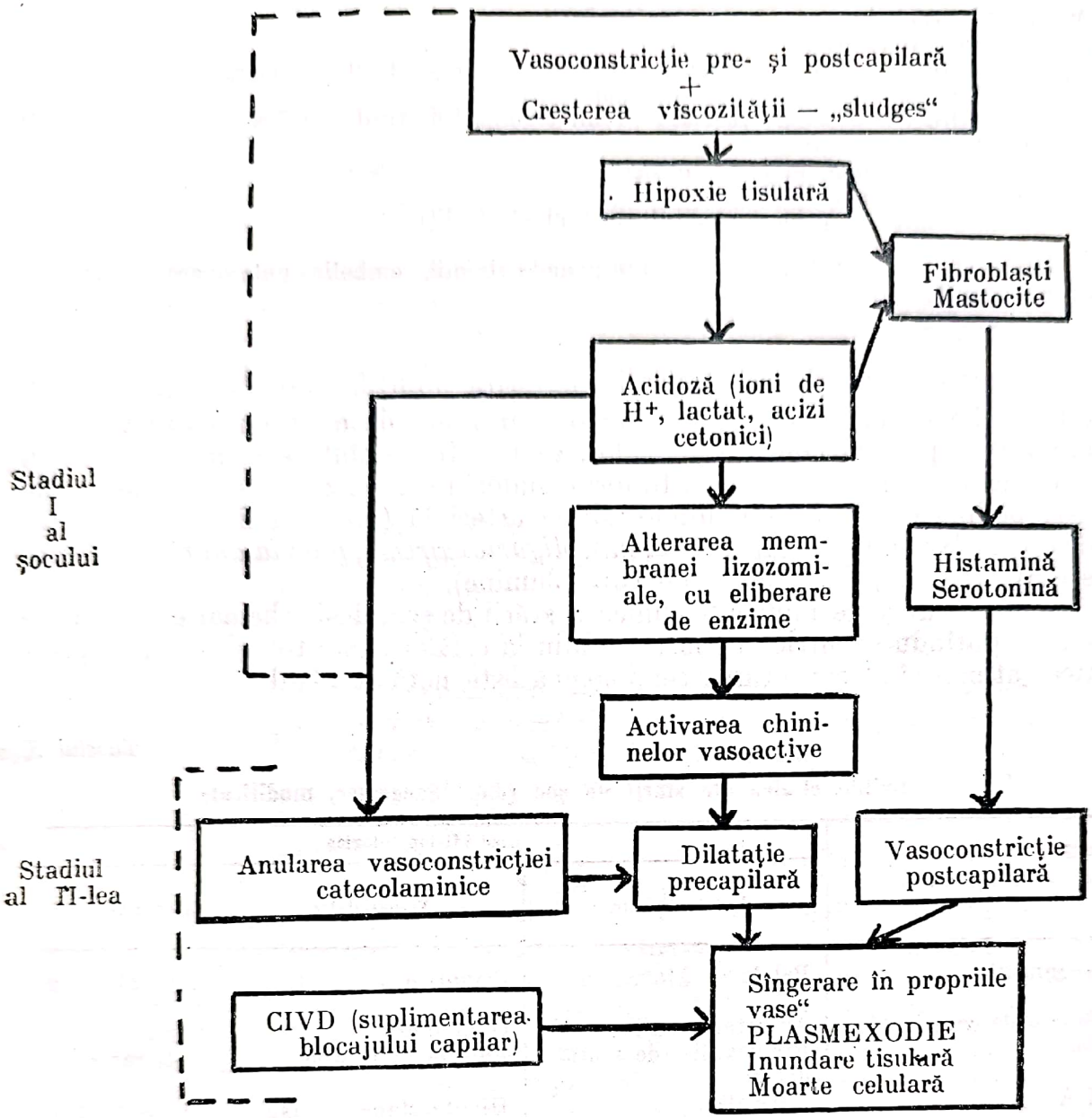
Rezultă că obiectivul principal al tratamentului în șoc este restabilirea irigației nutritive a țesuturilor. În acest scop, administrarea de soluții coloidale care, pe de o parte combat hipovolemia, iar pe de altă parte coboară vîscozitatea sanguină, pare a constitui primul gest terapeutic care trebuie aplicat, medicamentele vasoactive neavînd nici un efect în restabilirea condițiilor reologice normale ale sîngelui.

O noțiune de care trebuie să se țină seama în aplicarea terapeuticii și aprecierea efectelor sale este aceea a momentului fiziopatologic și — corespunzător — clinic, în care se află starea de șoc. Termenii de *șoc compensat* și *decompensat* au fost înlocuiți recent de conceptul de șoc *reversibil* și *ireversibil* (Hardaway). Stadiul ireversibil se caracterizează prin compromiterea vasomotricității capilare, anoxie stagnantă și necroze celulare tot mai extinse, sub acțiunea digestivă a hidrolazelor lizozomiale activate de către acidoza intensă. În faza de șoc reversibil se disting două etape: faza de șoc reversibil cu răspuns imediat la tratament și faza de șoc reversibil ca stadiu de afectare celulară, dar refractar la simplul tratament volemic, cu evoluție către comă și necesitînd tratamente complexe și energice, care se adresează: unei eventuale CIVD, unei infecții supraadăugate sau unor insuficiențe viscerale.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VIII
(schemă)

Înlănțuirea tulburărilor microcirculatorii și tisulare în șoc



Clasificarea etiologică a șocului. Există o mare varietate de clasificări ale șocului, în funcție de criteriul adoptat și de concepția diverșilor autori. În practică interesează clasificarea etiologică, fiind cea mai utilă din punct de vedere terapeutic.

Weil și Shubin disting următoarele forme de șoc: hipovolemic, cardiogen, septic, anafilactic, neurogen, endocrin. După Gruber (1974) însă, șocul hipovolemic include nu numai șocul hemoragic, șocul traumatic, șocul din arsuri și șocul prin deshidratare, dar și multe din șocurile endocrine (mai ales cel prin acidocetoză diabetică și cel din insuficiența suprarenală acută), precum și șocurile neurogene. De altfel, hipovolemia constituie constanta patogenică a tuturor șocurilor, cu excepția unor șocuri cardiogene (tabelul IX).

Tabelul IX

Clasificarea şocului (Gruber, 1974)

A. Şoc hipovolemic:
   I. *Şoc hemoragic:*
      Pierderea de sînge asociată cu un traumatism tisular moderat.
   II. *Şoc traumatic* (inclusiv cel „operator"):
      Pierderea de sînge asociată cu un traumatism tisular întins.
   III. *Şocul din arsuri:*
      Pierdere mai ales de plasmă.
   IV. *Şocul prin deshidratare:*
      Pierdere, în primul rînd, de apă şi electroliţi.
B. Şoc cardiogen:
   (Exemplu: infarctul miocardic, tamponada inimii, embolia pulmonară).
C. Şoc septic.
D. Şoc anafilactic.

Tablou clinic. Foarte polimorf, datorită multiplei etiologii. În general, este vorba de un bolnav agitat, anxios, în stare de conştienţă sau puternic obnubilat, pînă la comă; este palid, extremităţile sînt reci, marmorate, cu placarde de cianoză. Puls mic, filiform, sudori reci, senzaţie de sete, nevoie de aer, polipnee superficială, hipotensiune arterială (maxima de obicei în jur de 80 mmHg, minima imperceptibilă), *oligurie extremă, pînă la anurie* (vasoconstricţie renală prin excesul de catecolamine).

Clasificarea pe momente clinice a stării de şoc, deşi schematică, diversele semne putîndu-se intrica de la un stadiu la celălalt, este totuşi utilă în practică, atunci cînd conturarea semiologică este netă (tabelul X).

Tabelul X

Stadiile clinice ale stării de şoc (după Saegesser, modificat)

Semne clinice	Stadii fiziopatologice		
	Vasoconstricţie	Vasodilataţie	Atonie vasculară
Tegumente	Palide	Cianotice	Cianoză pămîntie
Starea de conştienţă	Anxietate, agitaţie	Obnubilare	Comă
Puls	Bradicardie (de scurtă durată)	Puls mic, filiform	Puls rar şi slab
T A	Normală	Hipotensiune (sub 80 mm Hg)	Colaps (pînă la 0)
Venele periferice	Normale	Colabate	Destinse
Respiraţia	Polipnee moderată	Polipnee superficială intensă	Polipnee superficială intensă
Pupila	Mioză	Midriază	Midriază fixă
Diureza	Oligurie	Anurie	Anurie

Examene paraclinice:
— azotemie şi glicemie crescute;
— acidoză metabolică;
— creatinkinaza, lactodehidrogenaza, amilaza crescute;
— eventual, semne biologice de CIVD: scăderea trombocitelor, a fibrinogenului şi a timpului de protrombină;

Scanned with OKEN Scanner

— ECG: arată răsunetul şocului asupra circulaţiei coronariene şi a funcţiei miocardului, poate descoperi un infarct şi preciza natura unor tulburări de ritm;

— semn paraclinic fundamental: *creşterea presiunii venoase centrale* (peste 120—150 mm apă; normal, între 80—90 mm apă);

— actualmente se consideră mai importantă, atît în scop diagnostic, dar mai ales pentru dirijarea umplerii vasculare, măsurarea presiunii din artera pulmonară.

Orientarea diagnostică va trebui să fie cît mai rapidă, apreciindu-se gravitatea şocului şi culegîndu-se date etiologice pentru o intervenţie terapeutică adecvată şi promptă.

Diagnosticul etiologic comportă identificarea agentului şocogen.

Şocul hipovolemic apare după pierderi lichidiene în: pancreatită, ocluzii, diarei gravissime, şocul cu colaps din coma diabetică, insuficienţa suprarenală acută, arsuri şi în general, toate marile deshidratări.

Şocul hemoragic este afirmat pe baze clinice, hematocrit, hemoglobină, masă globulară. Se va face şi un bilanţ al coagulării, deoarece orice hemoragie abundentă determină un deficit al factorilor coagulării, eventual deja alteraţi prin transfuzii repetate.

Şocul septic este şocul în care intervenţia mecanismului microtrombozării prin coagulare intravasculară diseminată apare cea mai certă.

Şocul se instalează după un croşet termic brusc, marcînd bacteriemia. Este remarcabil prin aspectul marmorat al genunchilor, cianoza extremităţilor, aspectul de vasoconstricţie („şoc rece"), oligurie, frisoane, mialgii, conştienţă păstrată, sindrom hemoragic adesea precoce; ar fi patognomonică asociaţia: *tahipnee* şi *tahicardie cu hiperpirexie* (dar febra poate dispare odată cu apariţia şocului) şi TA *normală sau crescută*, care poate apoi cădea în cîteva minute. Evident, tratamentul trebuie început înainte de căderea TA. Remarcabile sînt: tulburările respiratorii prin lezarea plămînilor şi insuficienţa renală acută cu tubulopatie, reflectată prin creşterea rapidă a azotemiei. Se va căuta poarta de intrare a germenilor: urinar, genital, digestiv (mai ales biliar), sau un focar infecţios profund (pulmonar, meningeal). Cel mai frecvent intervin bacteriile gramnegativ, mai ales enterobacteriacee, dar uneori pot interveni şi coci grampozitiv. Regulă generală: hemocultura este necesară în orice stare de şoc, *chiar în absenţa febrei*, putînd fi vorba de un şoc septic.

Şocul anafilactic se datoreşte introducerii în circulaţie de proteine străine sau unele medicamente (penicilina în primul rînd) cu rol de alergen şi rezultă din conflictul antigen-anticorp, cu producerea unei CIVD printr-un fenomen Schwartzmann-Sanarelli. Halpern consideră şocul anafilactic consecinţa asocierii dintre o hipovolemie centrală (prin vasodilataţie generalizată, bolnavul „sîngerînd în propriile sale vase") şi o exoseroză (prin creşterea permeabilităţii capilare), cu hemoconcentraţie consecutivă (55). În cîteva minute apar: prurit generalizat, exantem urticarian, edem al feţei, al pleoapelor şi al glotei, vărsături, diaree, colaps. Ia naştere un şoc hipovolemic cu creşterea vîscozităţii sîngelui.

Şocul neurogen survine în circumstanţe uşor de recunoscut: traumatisme craniene grave, sindrom de secţiune medulară, şocul anestezic (inclusiv anestezia rahidiană), şocul din embolia gazoasă. De asemenea, în intoxicaţii cu barbiturice, neuroleptice, meprobamat. Trebuie să fim atenţi la aceşti ultimi bolnavi, ca instituirea diurezei osmotice să nu se efectueze înainte de a se

Scanned with OKEN Scanner

fi realizat o perfectă umplere vasculară. Altfel, diureza osmotică declanşează şi agravează colapsul şi şocul.

Şocul endocrin. Cauza cea mai frecventă este *acidocetoza diabetică*, precum şi acidoza lactică din diabetul tratat cu biguanide. O altă cauză: *insuficienţa suprarenală acută* prin necroză şi puseurile evolutive ale *bolii Addison;* aici deshidratarea şi hipovolemia sînt cei doi factori responsabili. *Hipopituitarismul* în formele sale severe şi mixedemul în stadiul terminal pot şi ele genera şocul. *Feocromocitomul* poate declanşa, în stadiul terminal al accidentelor paroxistice, un şoc mortal, care aproape totdeauna nu răspunde la tratamentul medical.

Şocul cardiogen poate fi determinat prin trei mecanisme (35, 38, 74, 105):

a) prin *lezarea fibrelor miocardului:* infarctul de miocard şi insuficienţa ventriculară acută;

b) prin *prăbuşirea umplerii ventriculare:* tulburări grave de ritm, pericardită cu tamponament cardiac sau pleuropericardită (puls Kussmaul, PVC crescută, mărirea umbrei inimii, puncţie pericardică pozitivă);

c) prin *disfuncţie mecanică a pompei cardiace* în:

— *embolia pulmonară masivă:* polipnee, cianoză, semne de insuficienţă ventriculară dreaptă (galop, tahicardie, turgescenţa jugularelor, hepatomegalie), prăbuşirea tensiunii arteriale foarte rapid, cu instalarea semnelor de colaps. De multe ori diagnosticul este uşor (punct de plecare evident), uneori însă numai angiografia poate preciza existenţa (şi sediul) emboliei;

— *disfuncţii valvulare:* tromboza masivă a atriului stîng în stenoza mitrală; foarte rar, angajarea unui mixom în aparatul valvular (angiocardiografie); disfuncţia unei proteze valvulare (cauza cea mai frecventă de colaps periferic de origine valvulară);

— *disecţii acute aortice:* diagnosticul va fi evocat în faţa următoarelor semne: apariţia bruscă a unui colaps cu durere toracică violentă, maximă de la început şi cu iradiere dorsală sau lombară; inegalitate de puls, suflu sistolic de insuficienţă aortică, dispariţia zg. II în focarul aortei; coexistenţa unei stări de şoc cu semne neurologice; ECG normală şi transaminazele nemodificate elimină un infarct de miocard; examenul radiologic poate fi foarte preţios (lărgirea pediculului vascular sau imagine de dublu contur aortic). Diagnosticul de certitudine: aortografia pe cale venoasă; metoda precizează şi gradul de extindere a hematomului, noţiune capitală pentru eventuala intervenţie chirurgicală.

Tratamentul şocului presupune supravegherea minut cu minut, bazat pe un diagnostic etiologic şi fiziopatologic cît mai precis.

Elemente de supraveghere. De rutină se utilizează: pulsul (frecvenţă şi amplitudine); diureza orară; măsurarea TA şi a presiunii venoase centrale (PVC), care dau informaţii asupra deficitului volemic. De asemenea, se urmăresc: ionograma, glicemia, protidemia, hemograma, examenul complet al coagulării, bilanţul enzimatic, bilanţul hepatic, determinarea acidului lactic şi piruvic. În unităţi specializate se adaugă: înregistrarea continuă a TA şi a ECG prin monitorizare, măsurarea DC sau/şi a volumului sanguin circulant, dar mai ales măsurarea presiunii atriale drepte, presiunii pulmonare sistolice şi diastolice şi presiunilor capilare pulmonare, ultimele constituind indicatorul cel mai adecvat pentru a regla perfuziile şi a evita edemul pulmonar. În adevăr, supravegherea PVC este insuficientă, pentru că

Scanned with OKEN Scanner

în șoc există o inimă „asimetrică", în sensul afectării predominante a ventriculului stîng.

Tratamente generale (35, 53, 68, 81, 113 a):

1. *Manevrele de resuscitare* sînt indicate uneori chiar de la internare, vizînd eventuala oprire a inimii. Ele constau din:

a) *masaj cardiac extern* (controlat prin starea pupilelor, pulsul femural sau carotidian, electrocardioscopie);

b) *respirație artificială* gură la gură, apoi ventilație asistată pe sondă endotraheală, cu administrare de O_2 pur, din cauza importanței datoriei de oxigen; *oxigenarea constituie un gest terapeutic capital;* dar se va face supravegherea continuă a bolnavului, pentru că respirația artificială tulbură rapid presiunile intratoracice și întoarcerea venoasă; se poate produce o alcaloză ventilatorie severă (este necesar controlul *arterial* al echilibrului acido-bazic);

c) *compensarea acidozei* prin bicarbonat de sodiu izo-sau chiar hiperton (4% = 238 mEq/500 ml; în acidozele grave cu pH arterial sub 7,20 se vor administra 50 mEq/oră pînă la o doză totală de 1 000 mEq/24 ore); sau THAM (mare atenție la eventualele necroze cutanate): 100—150 ml injectați rapid (necesitatea unei căi venoase perfecte prin cateter pentru PVC).

În funcție de evoluția opririi cardiace, se va recurge la șoc electric, stimulare endocavitară, noradrenalină (vezi „Oprirea cardiacă").

2. *Umplerea vasculară.* Alături de administrarea de oxigen, care să combată energic și din primul moment anoxia acută, umplerea vasculară constituie gestul esențial în tratamentul șocului, din cauza importanței intervenției hipovolemiei în aproape toate cazurile (52). Cel mai eficient se efectuează prin cateter venos central, sub controlul PVC, aproape totdeauna coborîtă (exceptînd embolia pulmonară și uneori infarctul miocardic) și fiind mereu atenți la un edem pulmonar acut. În principiu umplerea vasculară se face cît timp PVC rămîne sub 50 mmH_2O. Cînd PVC atinge 100—120 mm H_2O și presiunea în artera pulmonară 160—180 mmH_2O, apare pericolul de edem pulmonar; el va fi prevenit prin furosemid i.v.; umplerea se efectuează:

— la început cu *soluții coloidale:* dextrani, maximum 500 ml/24 ore, avînd contraindicație în insuficiența renală, în sol. de NaCl. Dextranul posedă, de asemenea, efecte antitrombotice, mai ales dextran 70, indicat în primul rînd cînd există și necesitatea de a preveni tromboembolii; dacă se începe tratamentul mai tîrziu și microcirculația este net afectată, se indică dextran 40. Perfuzarea de soluții coloidale trebuie să constituie tratamentul *de atac* în șoc, deoarece ele tind la normalizarea nu numai a volemiei, ci și a vîscozității, adică a stării reologice a sîngelui; în același timp, dextranii produc o expansiune plasmatică rapidă și importantă (150% pentru D-70 și 200% pentru D-40); *gelatinele* (Haemaccel, Plasmagel) constituie de asemenea substituenți coloidali, determinînd expansiune plasmatică mai slabă decît a dextranilor (100% din masa injectată), dar cu avantajul de a nu avea contraindicații și nici un efect secundar asupra coagulării și asupra rinichilor, astfel încît sînt foarte utilizați în prezent;

— *cu soluții cristaloide hidroelectrolitice:* se va ține cont de pierderile preexistente și actuale, care vor fi adăugate necesarului cotidian (pentru o persoană de 70 de kg: apă 2 500 ml, electroliți: Na^+ 50 mEq, K^+ 50 mEq). Conducerea aportului hidric în funcție de diureza orară este capitală. În acest scop, Gruber și Rittman recomandă soluțiile electrolitice zise echilibrate și sol. Ringer-lactat, ultima mai ales la tineri anterior sănătoși, perfuzîndu-se de 3—4 ori

Scanned with OKEN Scanner

cantitatea de sînge pierdută (tabelul XI); 2 500 ml din sol. echilibrată sînt suficienți în 24 de ore. Sol. Ringer-lactat este indicată în pierderile în spațiile interstițiale (edem);

Tabelul XI

Compoziția (în mEq, resp. g*/l) sol. electrolitice echilibrate și a sol. Ringer-lactat (după Gruber și Rittman)

	Na^+	K^+	Ca^{++}	Mg^{++}	Cl^-	lactat	glucoză*
1. Soluție electrolitică echilibrată	40	20	—	—	30	30	50
2. Ringer-lactat	130	6	2	2	110	30	—

— cu sînge, dacă hipovolemia este de origine hemoragică, la care se va asocia calciu; dar în general, transfuzii de sînge nu sînt necesare decît dacă hematocritul scade sub 30%. La un hematocrit de 30%, aportul de oxigen este optimal, asigurîndu-se o perfectă aprovizionare tisulară (52);

— cu *albumină umană*, în hipoproteinemiile acute din șocurile hipovolemice prin pierdere de sînge sau plasmă; produce o expansiune plasmatică deosebit de eficientă, 15—20 ml pe gram de albumină.

Cantitatea de soluții electrolitice perfuzate va fi reglată în funcție de: starea de deshidratare, eliminările renale, variațiile PVC, ionograma sanguină, răspunsul tubului renal la acidoză.

Bilanțul hidric va fi supravegheat, ținînd cont de *intrări și de pierderi*, mai ales de pierderile insensibile, uneori foarte importante. Uneori sînt necesari 8—12 l în cîteva ore. *Oliguria în prezența hipotensiunii nu este o contraindicație pentru continuarea unei umpleri vasculare viguroase* (Petersdorf).

Alături de oxigen și umplere vasculară, Messmer consideră administrarea de glucozizi digitalici ca formînd cele trei pietre unghiulare ale tratamentului șocului hipovolemic (83). Se va administra un digitalic cu acțiune rapidă (Lanatosid C, Digoxin) cînd PVC și presiunea din artera pulmonară rămîn ridicate în fața unei hipotensiuni sistemice. Concomitent se va crește diureza cu furosemid i.v. Totuși, în șocul sever digitalicele sînt puțin eficace. Între altele, utilizarea lor este limitată de toxicitatea lor, favorizată de acidoză, hipoxemie, pragul ridicat al catecolaminelor endogene produse de șoc.

Hiperkaliemia necesită: glucoză insulinată, lactat de sodiu în sol. molară, bicarbonat de sodiu sau chiar dializă peritoneală sau hemodializă (vezi subiectul).

În marile alcaloze metabolice de origine digestivă din unele șocuri, se va administra clorhidrat de arginină. Dacă există o *anurie* amenințătoare: glucoză 15%, manitol 10% sau doze mari (400—2000 mg) de furosemid, cînd diureza întîrzie să apară. Atenție! În șocurile cu PVC înaltă, umplerea vasculară, chiar prudentă, determină adesea edem pulmonar acut.

Medicația vasoactivă (sau reodinamică). Va fi administrată cu mare prudență și sub controlul permanent al tuturor factorilor hemodinamici.

Scanned with OKEN Scanner

a) *În stadiul adrenergic* al şocului, vasopresoarele măresc rapid presiunea de perfuzie a organelor „nobile", dar cresc rezistenţele periferice şi deci travaliul cardiac, iar unele din ele duc la hiperexcitabilitatea miocardului şi la vasoconstricţie coronariană şi/sau renală. Actualmente se tinde la reducerea indicaţiilor vasopresoarelor, limitîndu-se la: unele şocuri medicamentoase şi cardiogene, şocurile prin vasoplegie de origine centrală, tratamentul de urgenţă în oprirea inimii. Noradrenalina este periculoasă, cerînd un consum foarte crescut de O_2 şi este batmotrop pozitiv; metaraminolul şi adrenalina sînt ineficiente. Koller (1981) recomandă Noradrenalina (Norartrinal, Arterenol: 0.02—015 micrograme/KgC/min) numai în caz de eşec al dopaminei şi al *nitroprusiatului de Na* (1—5 micrograme/KgC/min).

Agentul vasoactiv care pare a fi cel mai eficient este *izopropilnoradrenalina* (isoprenalină, isoproterenol, isuprel), mai ales în embolia pulmonară, unde reduce presiunile arteriale pulmonare, precum şi în infarctul miocardic şi în majoritatea şocurilor. Este un beta-stimulant adrenergic cu acţiune puternic vasodilatatoare, avînd o excelentă acţiune cardiacă. Dacă ritmul este peste 120/min, este contraindicat (intensă acţiune cronotropă pozitivă). Se administrează fiole de 0,2 mg în perfuzie, cu ritmul de 0,05—0,2 mg (1/4 — 1 fiolă) pe oră, dar sub control electrocardioscopic continuu. După Petersdorf, doza este de 2—8 micrograme/min. Acest drog poate determina aritmii, iar şocul poate fi agravat dacă nu s-a realizat o umplere vasculară satisfăcătoare şi vasoconstricţia nu a diminuat. Izopropilnoradrenalina are efecte superioare în asociere cu dopamina.

Dopamina, precursor imediat al noradrenalinei şi adrenalinei (comercializată în fiole de 10 ml conţinînd 50 mg substanţă activă), este actualmente larg folosită în tratamentul şocului şi anume în şocurile septice, toxice, cardiogene, traumatice, chirurgicale, mai ales cînd există afectare renală, crescînd fluxul sanguin renal, filtrarea glomerulară, eliminarea sodiului şi diureza de 3-5 ori. La diverse doze, efectele sînt următoarele:

— la doze mici, de 1—2 micrograme/kgC/min apare deja efectul renal;

— la doze de 2—10 micrograme/kgC/min sînt stimulaţi beta-receptorii şi se produce o creştere a debitului cardiac, dar fără creşterea frecvenţei şi a TA; se produce de asemenea vasodilataţie coronariană şi splanhnică, precum şi scăderea presiunii arteriale pulmonare;

— între 10—20 micrograme/kgC/ min apare un grad de efect asupra receptorilor alfa, cu o creştere a TA;

— peste 20 micrograme/kgC/min domină alfa-stimularea, astfel încît vasoconstricţia poate să inverseze efectul dopaminergic asupra circulaţiei renale şi splanhnice; dar la unii bolnavi, acest efect poate să apară între 15—20 micrograme/kgC/min.

Tratamentul trebuie început cu 2—5 micrograme/kgC/min crescîndu-se doza pînă răspund diureza şi TA. Mulţi bolnavi răspund la doze de 20 micrograme/kgC/min sau mai puţin. În general însă, doza recomandabilă este de 5—15 micrograme/kgC/min. Efecte secundare: extrasistole, greaţă, vărsături, tahiaritmii, uneori. Dispar la reducerea dozelor.

b) *În stadiul de vasodilataţie al şocului*, actualmente se utilizează tot mai puţin metaraminolul (fiole de 10 mg) sau norartrinalul (fiole de 2 şi 4 mg); şi aceasta numai pentru perioade foarte scurte şi numai după ce umplerea vasculară a fost efectuată; altfel poate apărea anurie. În schimb, sînt recomandate alfa-blocantele: dibenamina, fenoxibenzamina (dibenzylène) în doze

Scanned with OKEN Scanner

de 0,2—2 mg/kgC i.v.; dozele mici pot fi administrate în bolus, iar dozele mari în decurs de 40—60 minute; apoi, clorpromazină; levomepromazina (2—5 mg repetat), hyderginul (0,3 mg). Aceste medicaţii ar debloca sfincterul postcapilar, ameliorînd astfel fluxul sanguin al microcirculaţiei. Ele se vor administra concomitent cu umplerea volemică (sol. coloidale urmate de sol. cristaloide).

În rezumat: în faţa unui şoc (cu excepţia şocului anafilactic), pînă la fixarea etiologiei şi mecanismului de producere, se va face următorul tratament de aşteptare (tabelul XII):

Tabelul XII

Tratamentul de aşteptare în şoc (după Favarel-Carrigues)

Gest terapeutic	Scop
O_2 (la început pur, apoi pe sondă nazală)	Diminuarea hipoxiei
Perfuzie de 250 ml sol. macromoleculară (dextran), sub controlul PVC	Începerea reîncărcării vasculare şi ameliorarea microcirculaţiei
Perfuzie lentă de ser bicarbonatat (sau THAM), dacă RA este scăzută	Corectarea acidozei
Perfuzarea foarte lentă şi sub control electrocardioscopic a 0,4 mg isuprel, în 350 ml glucoză 5% sau 30%, dacă ritmul inimii este sub 120/min. (vezi indicaţii şi contraindicaţii pentru fiecare etiologie)	Creşterea debitului cardiac şi ameliorarea întoarcerii venoase

După aceste prime măsuri, se va aplica, în funcţie de contextul etiopatogenic şi de informaţiile biologice, un tratament adecvat cauzei, fiziopatologiei şi momentului evolutiv.

Alte tratamente propuse în majoritatea şocurilor:

1. *Corticoterapia masivă.* Au fost propuse posologii chiar de 50 mg/kgC/zi de hemisuccinat de hidrocortizon, în perfuzie (3—4 g/24 de ore).

Lillehei propune 500—2000 mg, în doză unică, iniţială, izolată (pericol mare de perforaţie digestivă). Se asociază cu umplere vasculară şi/sau isuprel. Este contraindicată în insuficienţa renală acută. Pentru protejarea tractusului digestiv s-a propus sulfapirid injectabil. Dozele mici de corticoizi sînt inutile şi ineficiente. *Totuşi nu pare a exista nici o certitudine privind eficacitatea corticoterapiei în şocul clinic*, exceptînd şocul anafilactic, unde hormonii corticoizi au indicaţie absolută, cu atît mai mult, cu cît, facilitînd sinteza de glicogen în ficat, ar preveni eliberarea de histamină.

2. *Heparinoterapia.* S-ar părea că sînt multiple raţiunile care pledează pentru heparinoterapie în şoc; uneori o cere boala cauzală (infarct miocardic, embolie pulmonară); alteori, pentru a preveni migraţii embolice sau flebite de cateter dar mai ales pentru a preveni sau trata coagularea intravasculară diseminată, care intervine sigur, cel puţin în unele şocuri septice.

Precum am arătat deja, CIVD în şoc evoluează de obicei numai pînă la stadiul trombotic, mai rar trece în stadiul hemoragic. Prezenţa unei CIVD trebuie atestată însă cu certitudine prin trombocitopenie, scăderea fibrinogenului şi a timpului Quick, precum şi prin pozitivitatea testelor cu etanol sau sulfat de protamină, care pun în evidenţă monomerii de fibrină în plasmă.

Scanned with OKEN Scanner

În astfel de cazuri, sigur confirmate, se va administra heparină 2—3 mg/kgC/zi, în perfuzie, sub controlul probelor biologice amintite.

Este locul să amintim aici că tulburările coagulării în șoc sînt variate și țin de factori foarte complecși. Interpretări confuze sînt date de unii autori, ceea ce poate duce la *indicații eronate*, ca aceea a administrării de acid epsilon-amino-caproic. Trebuie însă bine știut că fibrinoliza primară este rară în general, iar *în șoc este vorba de fapt de fibrinoliză secundară în cadrul unei* CIVD, care este o consecință logică a unei suite întregi de condiții patologice prezente în șoc. De aceea, decizia de a administra exclusiv acid epsilon-amino-caproic în stare de șoc, în ipoteza unei fibrinolize primare, este foarte riscantă și ea trebuie să se bazeze pe probe de laborator evidente, cu excluderea unei CIVD. Astfel, prezența unei fibrinolize intense, în realitate secundară unei CIVD poate fi tratată cu EACA numai sub acoperire de heparină (a se vedea capitolele „CIVD" și „Fibrinoliza primară").

3. *Glucagonul.* Hormon proteolitic secretat de pancreas, inotrop și cronotrop pozitiv, crește frecvența inimii, TA medie și fluxul coronarian, iar în doze mari este diuretic. Acțiunea sa cardiacă și periferică este superpozabilă celei a izoprenalinei, exceptînd efectul cronotrop, care este slab. Se administrează 2,5—7,5 mg/oră, în șocul cardiogen, dar rezultatele sînt discordante, comportînd riscul creșterii consumului de oxigen al miocardului. Unica indicație actuală pare a fi la bolnavii care au primit blocanți beta-adrenergici.

Tratamente etiologice:

1. **Șocurile hipovolemice.** Două măsuri terapeutice capitale: *oxigen* și *volum*. Refacerea rapidă a volumului sanguin circulant, în primul rînd cu soluții coloidale (dextran 70), apă + electroliți. Ridicarea gambelor (sau aplicarea de benzi elastice Esmarch) provoacă un grad de autotransfuzie. Transfuzii de sînge în caz de șoc hemoragic. În caz de eșec, se verifică dacă persistă cauza hipovolemiei sau dacă aceasta a fost suficient corectată.

Apoi, corticoizi în doze mari (ineficienți pentru unii autori). *Niciodată vasopresoare.*

2. **Șocul anafilactic.**

Trebuie diagnosticat și tratat cît mai rapid posibil, pericolul letal începînd din primele minute, de la primele simptome.

a. În cazul cînd șocul a fost declanșat de o injecție intradermică, subcutană sau intramusculară, sau printr-o înțepătură de insectă într-o extremitate, trebuie stopată reacția generală prin ligaturarea extremității respective. În jurul locului inoculat se injectează 1 mg adrenalină 1 : 1 000; se realizează astfel un efect antihistaminic local, precum și o vasoconstricție locală cu prelungirea timpului de pătrundere a antigenului în circulație.

b. În șocul anafilactic de altă cauzalitate (injectare intravenoasă a alergenului, alergizări grave pe cale orală etc.) se va injecta în primul moment *adrenalină* 0,5—1 mg s.c. (0,5—1 ml sol. 1 : 1 000); în cazuri grave se va injecta intravenos foarte lent 0,25—0,50 ml dintr-o fiolă de adrenalină 1 : 1 000 diluată de 10 ori (=20—50 micrograme). În plus, o fiolă de adrenalină va fi adăugată la soluția de electroliți care se perfuzează, așa fel ca la 10 kg greutate corporală într-o oră să fie administrată 1 picătură din sol. de adrenalină 1 : 1 000. Perfuzia se va face sub controlul TA (Kasemir și Kerp); Halpern recomandă 0,25 mg adrenalină i.v. foarte lent, diluată în 5 ml sol. izotonică (55). Koller (1981 recomandă: 0,25—0,50 mg adrenalină (diluată în 20ml NaCl) i.v., eventual intracardiac.

Scanned with OKEN Scanner

c. Concomitent se vor administra glucocorticoizi în doze masive, lent, i.v.: 250—500 mg *hemisuccinat de hidrocortizon* sau 1 fiolă Urbason solubil forte conținînd 250 mg 6-alfa-metilprednisolon sau Fortecortin, conținînd 8 mg Dexametazon-21-ortofosfat.

d. Se va injecta de asemenea i.v. un *antihistaminic* (1—2 fiole Tavegyl); în lipsă: Romergan i.m. profund.

e. În caz de eșec, se va face corectarea unei hipovolemii secundare cu Rheomacrodex și soluții electrolitice.

f. Dacă eventualul edem glotic nu cedează la glucocorticoizi, se va administra Aludrin în aerosoli și concomitent, o tabletă de Aludrin sublingual. În caz de eșec, se va recurge la intubație sau traheotomie. În caz de bronhospasm accentuat, se va aplica tratamentul stării astmatice.

Bolnavul va rămîne sub supraveghere clinică timp de 24 ore, șocul putînd recidiva chiar dacă a răspuns favorabil la tratament.

3. **Șocul septic.** Obiective terapeutice:

a. *Supravegherea permanentă*, dacă este posibil automatizată, *a circulației și respirației* (pO_2 arterial este marcat scăzută la mulți bolnavi cu șoc septic).

b. *Corectarea tulburărilor hemodinamice:* tratarea hipovolemiei, cînd hematocritul scade sub 30%: Rheomacrodex 500—600 ml, plasmă, sînge (cînd există anemie), albumină umană, soluții electrolitice, în primul rînd gluco-saline sau dextrozo-saline. Umplerea vasculară se va face în cantități suficiente (uneori este nevoie de 8—12 litri în cîteva ore) dar cu atenție, fiind pericol de edem pulmonar acut din cauza creșterii permeabilității alveolo-capilare.

c. *Antibioterapia* este capitală: pe cît posibil, în funcție de hemoculturi și culturi din exsudate, urină, bilă, spută, eventual puroi. Deseori nu putem însă aștepta rezultatul culturilor, astfel că se va institui imediat tratamentul avînd drept ghid faptul că în 2/3 din cazuri este vorba de germeni gramnegativ. Acești germeni răspund actualmente fie la ampicilină sau cefalotină *(E.coli, Proteus mirabilis)*, fie la gentamicină *(Klebsiella-Enterobacter)*, fie la gentamicină și/sau carbenicilină *(Pseudomonas, Mima-Herellea, Pr. rettgeri,* sau *morgagnii vulgaris). Bacteroizii* răspund la cloramfenicol sau la clindamicin. Cînd nu se cunoaște cauza șocului septic, tratamentul se va începe cu gentamicină + cefalotină sau o penicilină rezistentă la penicilinază sau Tobramicină 1—1,5 mg/KgC i.v. + cefoxitin 2—3 g i.v., ca doze inițiale (Koller, 1981).

d. Este de la sine înțeles că se va trata energic poarta de intrare, cînd aceasta este abordabilă: un flegmon, o pionefroză, un colecist infectat etc.

e. Corectarea unei eventuale acidoze cu Na^+ bicarbonic (preferabil lactatului).

f. Dintre tratamentele vasoactive, sînt de reținut isoproterenolul și dopamina (vezi mai sus).

g. *Hormonii corticosuprarenalieni.* Sînt foarte controversați în șocul septic. Unii autori îi recomandă în doze mari: hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie 1-2 g/24 ore, singur sau asociat cu isuprel, cînd ritmul cardiac este sub 120/min, sub monitorizare 0,2 mg/100 ml, 0.5—3 ml/min sau 30 mg metil-prednisolon/kgC în doză unică și repetat de 2—3 ori/24 ore, apoi întrerupere bruscă. Alți autori, mai recent, contraindică terapia cortizonică datorită deprimării apărării imunitare, considerînd-o „de condamnat", mai ales în șocul septic. Totuși, apărătorii corticoizilor argumentează că dozele mari de HCS cresc rezistențele periferice, protejează celulele de acțiunea endotoxinei, previn agregarea plachetară și probabil stabilizează lizozomii (Koller, 1981).

Scanned with OKEN Scanner

h) *Tratamentul* CIVD va fi inițiat la primele semne biologice (vezi mai sus), neașteptîndu-se instalarea hemoragiilor. Se administrează heparină, 2—3 mg/kgC/zi.

În șocul septic, tratamentul trebuie instituit cu maximă promptitudine, primele 48 de ore fiind decisive pentru salvarea bolnavului.

4. **Șocurile prin atingerea nervoasă.** Se restabilește foarte prompt volumul sîngelui circulant și se diminuă capacitatea vasculară prin vasoconstrictoare foarte puternice: neosinefrină, noradrenalină sau metaraminol.

5. **Șocurile în intoxicații medicamentoase.** În intoxicații cu *barbiturice* și *meprobamat*, vasopresoarele în perfuzie foarte lentă sînt deosebit de eficace. Se face umplerea vasculară dacă PVC este scăzută. În intoxicațiile cu imipramină și tricloretilen, vasopresoarele *sînt formal contraindicate.* Chiar în doze foarte ridicate, corticoizii i.v. par absolut ineficienți.

6. **Șocurile cardiogene** (35, 74, 105).

A. *Șocul din infarctul de miocard* (vezi infarctul miocardic).

B. *Șocul din insuficiența ventriculară stîngă acută.* Aici șocul face parte din tabloul unui *edem pulmonar acut.* Diagnosticul este simplu, iar tratamentul comportă:

— *depleție lichidiană rapidă:* sîngerare 600 ml (chiar în stare de șoc, prin puncție arterială), furosemid 1—4 fiole (40—160 mg), lanatosid C;

— temporar sau ca tratamente de excepție: *intubație traheală* și *punerea în presiune pozitivă*, care, pe de o parte, asigură o mai bună oxigenare, iar pe de altă parte, permit compensarea hipertensiunii capilare printr-o creștere a presiunii alveolare.

C. *Șoc cardiogen prin prăbușirea umplerii ventriculare:*

a) *Șoc prin tulburări de ritm:* se va combate aritmia (inclusiv șoc electric extern);

b) *tamponada inimii prin hemopericard:* (puls Kussmaul, TV crescută, mărirea umbrei inimii); se va face puncție evacuatorie pericardică. Acul se introduce:

— fie în spațiul 5 sau 6 intercostal în dreapta sau în stînga, imediat lîngă stern;

— fie într-un punct situat la 2 cm înăuntrul matității absolute a inimii, în spațiul 4 sau 5 intercostal stîng, cînd lichidul este în mare cantitate; acul se îndreaptă în sus și înăuntru;

— fie la dreapta sau la stînga apendicelui xifoid, orientînd acul în sus și ușor la stînga, razant cu fața posterioară a sternului. Conectarea acului la un electrod dă posibilitatea să se sesizeze contactul cu miocardul și astfel se evită traumatizarea inimii.

D. *Șoc prin embolie pulmonară:* emboliile masive proximale (ale marilor trunchiuri) impun tratament chirurgical; emboliile multiple, „în ploaie", ale arterelor distale: izopropilnoradrenalină, oxigen, analgetice, heparină, trombolitice.

În concluzie, tratamentul șocului trebuie efectuat în funcție de fiziopatologia fiecărui caz în parte, cunoscînd bine riscurile unor medicații, care nu trebuie administrate sistematic în orice șoc. Astfel:

— umplerea vasculară fără controlul PVC poate duce la edem pulmonar acut de supraîncărcare circulatorie;

— corticoizii în doze mari pot determina vasodilatație brutală, cu accentuarea hipotensiunii arteriale;

Scanned with OKEN Scanner

— vasopresoarele (alfa-simpatomimetice) cresc rezistențele periferice și travaliul inimii; evident, se exceptează hipotensiunea severă și brutală, care poate duce în orice moment la oprire cardiacă;

— vasodilatatoarele: risc accentuat de hipotensiune arterială și stop cardiac prin scăderea întoarcerii venoase (35, 68).

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Ahnefeld F.W. et al. — Notfallmedizin, Ed. Springer, Berlin, New-York, 1976.

François G. et al. — Médecine d'urgence, 2-ème éd., Masson, Paris, 1977.

Kasemir H., Kerp L. — *Med. Welt*, 1971, *22*, 1 166.

Koller F. *et al.*: Internistische Notfallsituationen, G. Thieme, Stuttgart, New-York, 1981, p. 14.

Petersdorf R.G. — Septic Shock în Harrison's Principles of Internal Medicine, Ed. 8, McGraw-Hill, Kolgakusha, Tokio, 1977.

Riecker G., Losch H.G. — Therapie inneren Medizin, herausggb. von E. Buchborn et al., Ed. Springer, Berlin, New-York, 1977.

Scanned with OKEN Scanner

7

PRINCIPALELE TULBURĂRI HIDROELECTROLITICE

Definiție: tulburările hidroelectrolitice sînt dezordini acute, cu sau fără substrat patologic preexistent, care ating vectorul hidric al mediului intern și principalii electroliți, responsabili de: mișcările apei între sectoare, menținerea unei stări de normotonie, excitabilitatea celulară etc., ajungîndu-se la perturbări acute consecutive în sferele lor de acțiune (12, 23, 94, 117).

Clasificare. În practică se întîlnesc două mari grupe de tulburări hidroelectrolitice: prin carență sau prin exces.

A. *Dezechilibrele hidrosodice* (tabelul XIII).

1. Depleția de apă și sodiu:

a) preponderent de apă: *deshidratarea hipertonă* (sau deficitul hidric, sau *deshidratarea intracelulară* izolată);

b) preponderent de sodiu: *deshidratarea hipotonă* (numită și hiposodiemia de pierdere, sindromul salipriv sau sindromul deshidratării extracelulare cu *hiperhidratare celulară*);

c) pierdere concomitentă de apă și sodiu: *deshidratarea izotonă*: tabloul clinic dominant este cel al *șocului hipovolemic*, care se diagnostichează și se tratează ca atare.

2. Retenția de apă și sodiu:

a) preponderent de apă: *hiperhidratarea hipotonă* („intoxicația cu apă" sau hiposodiemia de diluție);

b) preponderent de soluție hipertonă: *hiperhidratarea hipertonă*; se produce după administrarea de soluții clorurate; este foarte rară și nu se deosebește aproape deloc de hiperhidratarea izotonă;

c) excesul concomitent de sodiu și apă: *hiperhidratarea* izotonă; este vorba de tulburarea hidroelectrolitică ce stă la baza edemelor cronice din decompensările cardiace, nefroze și ciroze.

B. *Dezechilibrele potasice*: hipo- și hiperpotasemie.

C. *Dezechilibrele clorului:* hipo- și hipercloremia.

D. *Dezechilibrele calciului:* hipo- și hipercalcemia.

Scanned with OKEN Scanner

În practică, cele mai frecvent întîlnite sînt deshidratările hipo- sau hipertone şi hiperhidratările hipotone. Uneori sindroamele sînt asociate, predominînd unul sau altul din ele. În cele ce urmează ne vom ocupa numai de sindroamele care pun probleme de urgenţă terapeutică.

Tabelul XIII

Clasificarea dezechilibrelor hidrosaline

Tipul de dezechilibru			Sinonime sau corespondent clinic
Depleţie de apă şi Na^+	Preponderent de apă	Deshidratare hipertonă	Deficitul hidric
	Preponderent de Na^+	Deshidratare hipotonă	Hiposodiemie de pierdere (sindromul salipriv)
	Pierdere concomitentă de apă şi Na^+	Deshidratare izotonă	Tablou clinic de *şoc hipovolemic*
Retenţie de apă şi Na^+	Preponderent de apă	Hiperhidratare hipotonă	*Intoxicaţie cu apă* (hiposodiemie de diluţie)
	Preponderent de Na^+	Hiperhidratare hipertonă	După aport masiv de soluţii clorurate
	Exces concomitent de apă şi Na^+	Hiperhidratare izotonă	Edemele cronice cardiace, cirotice, nefrotice

DESHIDRATAREA HIPERTONĂ
(Deshidratarea celulară)

Definiţie: scăderea cantităţii de apă diluantă a mediului intern, avînd drept consecinţă hiperconcentrarea sa, cu *deshidratare* consecutivă *celulară*. Se caracterizează prin: *deficit de apă pură şi hipernatremie*. Pierderea de apă şi hipernatremia sînt direct proporţionale procentual.

Etiologie:

— carenţa aportului de apă: lipsa sursei de apă, incapacitatea ingestiei (astenici, sugari neasistaţi), tulburări ale senzaţiei de sete (psihopaţi);

— pierdere de apă: *renală:* diabet insipid central sau renal, nefrite care pierd apa, diabet zaharat; *digestivă:* diarei, peritonite, ocluzii; *pulmonară:* hiperpnee centrală adaptativă (expunere la soare prelungită); *cutanată:* transpiraţii masive, febră;

— erori terapeutice: reechilibrarea insuficientă a unei deshidratări cu soluţii hipertone.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologie: deshidratare globală, diminuare proporţională a celor două sectoare (celular şi extracelular). Lipsa apei de diluţie duce la o hipertonie extracelulară, care cheamă apa din celulă, producînd o hipertonie intracelulară cu diminuarea volumului celulei şi perturbarea funcţiei sale, dependent de gradul deshidratării. În cazul pierderilor excesive de apă, se pierd, de asemenea, şi diferite cantităţi de ioni antrenaţi de lichidul pierdut (Mg^{a+}, K^+), precum şi proteine. Se produce şi o fugă a potasiului din celulă.

Diagnostic pozitiv:

1. *Tabloul clinic* variază cu gradul deshidratării:

— *setea* — „strigătul celulei după apă", semn fundamental cînd nu există tulburări psihice; este primul semn;

— *aspectul bolnavului:* adinamie, astenie, stare generală gravă, uneori pierdere în greutate, deseori febră (a nu se confunda cu un sindrom infecţios);

— *tegumente* şi *mucoase:* tegumente uscate, axilă uscată; ochii înfundaţi, salivaţie absentă, mucoase uscate;

— *aparat cardiovascular:* uneori tahicardie, rareori hipotensiune, pînă la colaps în cazurile grave, cu vene colabate;

— *aparat respirator:* hiperpnee, care accentuează pierderea hidrică;

— *aparat urinar*: cînd este vorba de o deshidratare prin pierdere renală, există poliurie (diabet insipid, diureză osmotică, diabet); oligurie cu hiperdensitate, cînd rinichiul este intact;

— *semne neuropsihice:* de intensitate variabilă, în funcţie de pierderi: benigne, la 3—4 l pierdere: apatie extremă, somnolenţă; grave, în cazul pierderii a 5—10 l: delir, halucinaţii, sindrom maniacal, convulsii. La 6—10 l pierdere, se poate produce moartea.

2. *Laborator:* Semnul cel mai important: *creşterea natremiei peste 147 mEq/l;* apoi: hemoconcentraţie cu creşterea hematocritului (care poate fi surprinzător de mică, probabil datorită ratatinării hematiilor), hiperproteinemie, hiperazotemie, Cl^- crescut, delta-crioscopic crescut. Densitatea urinară crescută. Albuminurie, cilindrurie, Na^+ şi Cl^- urinar foarte reduse.

Aprecierea gradului deshidratării se face după gravitatea semnelor clinice şi după natremie. Se utilizează formula:

$$\frac{Na^+ \text{ normal}}{Na^+ \text{ real}} \times \text{apa corporală teoretică (60\% din greutatea corpului)} = \text{apa reală}$$

Deficitul de apă se va calcula scăzînd din valoarea teoretică valoarea reală.

Diagnostic diferenţial:

— se face între formele etiologice, iar pe de altă parte, cu sindroamele poliurice: carenţa de ADH, polidipsii psihogene, alterări renale cu lipsa răspunsului la ADH, diureza osmotică (diabet zaharat, insuficienţă renală);

— şocul termic, datorat unei expuneri prelungite la căldură, cu alterări ale membranelor celulare şi eliberarea potasiului;

— uscăciunea mucoaselor, fără deshidratare (tratament cu anticolinergice, sindrom Sjögren etc).

Tratament: constă din administrarea de *lichide*, în funcţie de pierderi. În medie 2—4 l, dar uneori sînt necesari 8—10 l. În cazuri uşoare se va administra apă *per os*. În cazuri mai grave, glucoză izotonă (dextroză) sau, de preferat, levuloză 5—10%, în perfuzie i.v.; aceste soluţii vor fi însoţite de insulină (1 U la 5—10 g). Se adaugă, în cazul cînd nu sînt pierderi importante de electroliţi, 30—40 mEq K^+, 30—40 mEq Na^+ şi 80 mEq Cl^- la l. de sol. hidrocarbonată.

Scanned with OKEN Scanner

DESHIDRATAREA HIPOTONĂ
(Hiponatremia de pierdere)

Definiţie: reprezintă pierderea preponderentă de Na^+, cu scăderea consecutivă a osmolarităţii plasmei şi cu hiperhidratare celulară.

Etiologie:

— *pierderi digestive:* diaree gravă, vărsături de lungă durată, scurgeri prin fistule (duodenală şi jejunală) reechilibrare cu apă fără Na^+, gastroenterocolita din uremia cronică;

— *pierderi renale*: în faza poliurică a insuficienţei renale acute, după înlăturarea unor obstrucţii de lungă durată;

— administrări de diuretice şi dietă fără sare, concomitent;

— nefrita care pierde sare („salt loosing nephritis");

— insuficienţă corticosuprarenală acută şi cronică;

— *pierderi cutanate:* transpiraţii profuze, intense, reechilibrate cu apă fără sodiu;

— sechestrarea sodiului în lichid de ascită, lichid pleural şi evacuarea repetată a acestora.

Fiziopatologie: pierderile rapide de sodiu, proporţional mai importante decît pierderile de apă, duc la o hipotonie plasmatică, ce determină fuga apei spre interiorul celulei, cu scăderea volumului plasmatic şi hiperhidratare celulară. Hipoosmolaritatea plasmei duce la inhibiţia secreţiei de ADH, care tinde să reechilibreze balanţa osmotică.

Diagnostic pozitiv. Clinic:

— setea diminuată sau absentă — semn de hiperhidratare celulară;

— stare generală alterată; cefalee precoce, tenace, intensă în ortostatism; ameţeli, stare de astenie;

— tegumente uscate, ridate, dar nu în aceeaşi măsură ca în deshidratarea hipertonă; turgorul este diminuat; ochii înfundaţi în orbite, hipotoni;

— cardiovascular: tahicardie, hipotensiune, *colaps în toate cazurile;* cînd pierderea este rapidă, colapsul domină tabloul clinic;

— crampe musculare, convulsii, comă; sindrom confuzional, delir; dureri la presiunea muşchilor abdominali (diagnostic diferenţial cu afecţiuni abdominale).

Laborator:

— în sînge Na^+ şi Cl^- sînt scăzute; formele grave se complică foarte ades cu hipopotasemie;

— hemoconcentraţie: poliglobulie, creştere de hematocrit, proteine, uree;

— pH-ul sanguin variabil; uneori, scăderea bicarbonaţilor (acidoză);

— urina: densitate redusă; oligurie progresivă, pînă la anurie, Na^+ şi Cl^- *absente;* albuminurie şi cilindrurie.

Evaluarea deficitului:

— uşor: TA normală, apatie; Na^+ şi Cl^- urinar foarte scăzute;

— mediu: anorexie, greaţă, hipotensiune; oboseală extremă, Na^+ şi Cl^- absente în urină;

— grav: inconştienţă, Na^+ şi Cl^- urinare absente, stare de şoc.

Diagnostic diferenţial:

— hiponatremie asimptomatică în hiperlipemii;

— hiperglicemiile induc diluţia plasmei şi scăderea aparentă a Na^+;

Scanned with OKEN Scanner

— stările de transmineralizare în bolile consumptive, grave;

— *uremia vera:* semne umorale, respirație Kussmaul, hipertensiune, fund de ochi hipertensiv.

Tratament:

a) În deficitele *ușoare:* ser fiziologic (2—3 l) și glucoză 5%, supe sărate *per os.*

b) În deficitele *medii:* administrarea prudentă de soluție de NaCl hipertonă 5%, 50—100 ml; apoi soluție izotonă, cînd tulburările s-au ameliorat. Se poate adăuga, în funcție de gradul scăderii TA, hemisuccinat de hidrocortizon i.v., 2 perfuzii a 50 mg.

c) În deficitele *grave:*

— se compensează deficitul de sodiu cu sol. NaCl hipertonă 5%, pînă ce simptomele se ameliorează (100—200—300 ml i.v., foarte lent);

— tratarea stării de șoc: transfuzii de sînge cu supraveghere atentă (pericol de edem pulmonar acut); hemisuccinat de hidrocortizon i.v., 100—150 mg/24 de ore;

— se adaugă potasiu: lactat, în acidoză; clorură, în alcaloză;

— se tratează alcaloza sau acidoza;

— calciu i.v., în caz de crize de tetanie.

N.B. Actualmente deshidratarea hipotonă se tratează cu așa-numitele sol. echilibrate de electroliți multipli sau sol. Ringer, care conțin electroliți atît extra-, cît și intracelulari, deficitul de ioni extracelulari însoțindu-se întotdeauna de deficit de ioni intracelulari (23).

INTOXICAȚIA CU APĂ

(hiperhidratare hipotonă sau hiperhidratare celulară)

Definiție: aport exagerat de lichide hipotone, cu scăderea sau în lipsa capacității organismului de a elimina excesul de apă.

Etiologie:

— reechilibrări postoperatorii incorecte cu seruri glucozate hipotone;

— aport excesiv, necontrolat, de lichide lipsite de NaCl în insuficiența renală acută, în insuficiența cardiacă cu edeme, în ciroza hepatică;

— în rare cazuri de transpirații profuze, într-un mediu ambiant cu temperatură ridicată, compensate doar cu apă.

Fiziopatologie: în circumstanțele etiologice de mai sus se produce o creștere a volumului plasmatic pe seama componentei hidrice. Hipotonia extracelulară produce o încărcare cu apă a celulei, care tulbură echilibrul osmotic. Sistemele de reechilibrare hormonală (ADH, aldosteron) nu pot satisface în întregime necesitățile de reglare. Scăderea cantității de aldosteron duce la pierderea Na^+, cu accentuarea hipotoniei (88).

Tabloul clinic este dominat de *manifestările neuropsihice.* Apariția acestor tulburări la un proaspăt operat care a primit seruri glucozate evocă diagnosticul: cefalee, bradicardie, greață, vărsături de tip central, în jet, edem papilar, convulsii. Uneori stări confuzionale, delir, somnolență, apatie, comă. Tegumente lucioase, tensionate, calde, umede. Uneori edeme, semnul godeului prezent (creștere în greutate). *Crampe musculare:* semnul este caracteristic. *Cardiovascular:* vene turgescente; în cazuri grave, edem pulmonar acut.

Scanned with OKEN Scanner

Laborator:

— în sînge: sodiul şi clorul scăzute; delta-crioscopic scăzut, hemodiluţie cu hematocrit scăzut, proteine plasmatice şi uree scăzute;

— urina de densitate redusă; uneori oligurie sau anurie; sodiul urinar în cantităţi mari.

Tratament:

— „cura de sete": reducerea la maximum a lichidelor în regim;

— la apariţia edemului cerebral: sol. hipertonă de glucoză 30—50% i.v., 50 ml; se poate repeta la nevoie;

— administrarea de NaCl 3% în cantitate de 6 ml/kilocorp, se face cu multă prudenţă şi în cazul în care rinichiul poate reechilibra balanţa electrolitică, fiind pericol de E.P.A. Moore o indică numai în cazul existenţei de semne cerebrale (edem cerebral, convulsii, comă) (tabelul XIV).

Tabelul XIV

Cele 4 sindroame ale dezechilibrelor hidrosaline şi posibilităţile lor de asociere

Deshidratare hipertonă (deshidratare globală)

	Deshidratare extracelulară	Deshidratare celulară	
Deshidratare hipotonă (Deshidratare extracelulară cu hiperhidratare celulară)	— hemoconcentraţie — tegumente ridate — hipotensiune arterială, pînă la colaps (aspect clinic de colaps vascular)	— sete *intensă* — limbă uscată — semne neuropsihice (apatie, stare confuzională, delir, comă) — febră (aspect clinic de comă uremică)	Hiperhidratare hipertonă (desidratare celulară cu hiperhidratare extracelulară)
	Hiperhidratare celulară:	Hiperhidratare extracelulară:	
	— sete absentă, anorexie, greţuri, vărsături — cefalee, obnubilare, delir, convulsii, comă — crampe musculare (aspect clinic de edem cerebral)	Edeme	

Intoxicaţie cu apă (hiperhidratare hipotonă, globală)

HIPOKALIEMIA

Definiţie: reprezintă scăderea potasiului plasmatic sub 3,5 mEq/l.

Etiologie:

— *aport insuficient* de potasiu alimentar (rar) şi postoperator, în caz de perfuzii cu glucoză, care nu conţin K^+; de notat că, în ciuda unui aport insuficient, rinichiul elimină în continuare potasiul;

— *absorbţie insuficientă:* steatoree, enterite, ocluzii; se adaugă în aceste situaţii şi pierderea;

— *pierderi excesive* (cauza cea mai importantă); *gastrointestinale:* diaree, vărsături, fistule sau drenaje, spălături gastrice şi intestinale, abuz de purgative, tratament excesiv cu răşini schimbătoare de ioni; *renale:* abuz de diuretice (mercuriale, tiazide, ederen); atingeri tubulare renale; exces de tratament cu corticoizi sau ACTH; *cutanate:* arsuri întinse;

Scanned with OKEN Scanner

— *tulburări metabolice:* alcaloză, comă diabetică (în cursul tratamentului insulinic, prin reechilibrarea pH-ului, glicogenogeneză și sinteză proteică crescută, se produce o migrare intracelulară de K^+); *șocul insulinic* se poate însoți de o hipokaliemie;

— *în distrugerile hepatice grave:* ciroze, hepatite cronice, atrofie hepatică;

— hipopotasemia de diluție;

— hipopotasemia din *paralizia periodică familială.*

Fiziopatologie: pierderile de potasiu antrenează tulburări grave ale excitabilității celulare, mai cu seamă neuromusculare. Se produce o scădere a excitabilității neuro-musculare, pînă la areflexie. Pe de altă parte, se elimină H^+ în cantități crescute, prin tubii renali, ceea ce duce la alcaloză. Se impune atenție în cazul hipopotasemiei la digitalizați (53, 94, 95, 117).

Diagnostic. *Clinic:*

— astenie generală, slăbiciune musculară; în cazuri grave, paralizii flasce, pînă la areflexie;

— anorexie, grețuri, vărsături, meteorism, atonie intestinală, pînă la ileus paralitic;

— tulburări de respirație datorită mușchilor respiratori paralizați; respirație preagonică;

— tulburări de ritm, tahicardie, hipotonie musculară, hipotensiune, cianoză; cînd hipopotasemia se datorează unui hiperaldosteronism, există HTA;

— ECG: unda T este aplatizată, segmentul S—T coboară, apare o undă U, care poate fi difazică, bifidă; prin fuziune cu unda T poate realiza o undă cu trei cocoașe; unda P este amplă în hipopotasemiile grave. Pot apărea tulburări de conducere (bloc A—V), tahicardie, diferite tulburări de ritm.

În cazul bolnavilor digitalizați, hipopotasemia favorizează apariția aritmiilor și a tulburărilor de conducere A—V. Nu se va administra digitală la un cardiac suspect de hipokaliemie.

Laborator: K^+ sanguin sub 3,5 mEq/l.

Tratament:

a) *Profilactic:* nu se perfuzează bolnavii, postoperator, cu seruri glucozate neconținînd 40 mEq/l K^+; *normokaliemia în prezența unor hemoconcentrații sau acidoze înseamnă hipokaliemie*, ceea ce impune corectarea celor două constante prin aport de K^+;

b) *Curativ:* hipokaliemia acută *se tratează 5—7 zile, dată fiind pătrunderea relativ dificilă a K^+ intracelular;* deficitul acut de K^+ este aproximativ 50—150 mEq (2—6 g); se ține cont de alcaloză, acidoză sau deshidratare; se va adminstra:

— *per os:* 6—8 g KCl (150—200 mEq) în 24 de ore, în doze fracționate; suc de fructe, legume; în caz de acidoză se preferă citratul de K^+ (1 g K^+ înseamnă 1,9 g KCl sau 2,8 g citrat sau 3,2 g lactat de K^+. Se ține cont că o parte se elimină. Calea orală este întotdeauna preferată, fiind ușor de supravegheat și neexpunînd bolnavul la accidente prin supradozare;

— *injectabil:* în alcalozele prin deficit de Cl^-: soluție de KCl în glucoză 5%; în acidozele hiponatremice se administrează alcalinizante conținînd bicarbonat de sodiu și lactat de potasiu.

În caz de administrare a potasiului în perfuzie, este bine să nu se depășească 100 mEq/l (apar dureri pe traiectul venos și riscul trombozelor), iar viteza de perfuzie nu va depăși 1 g (25 mEq/oră): pericol de accidente cardiace.

Efectul administrării de potasiu este prompt asupra semnelor clinice. Modificările electrocardiografice dispar mai lent. De știut că valoarea kalie-

miei se restabileşte repede, dar un grad de deficit intracelular poate să persiste mult timp.

Nu se vor administra la hipokaliemici:

— *digitalice:* pot determina foarte repede intoxicaţii;

— *soluţii alcaline, glucoză şi insulină:* cresc pătrunderea potasiului intracelular şi agravează hipokaliemia;

— *diuretice:* de asemenea, agravează hipopotasemia;

— *sărurile de calciu* şi de *natriu:* acţionează în acelaşi sens ca şi hipokaliemia asupra excitabilităţii neuro-musculare.

HIPERKALIEMIA

Definiţie: creşterea potasiului peste 5 mEq/l.

Etiologie:

a) *Administrarea rapidă*, i.v., de soluţii conţinînd potasiu în insuficienţele renale, unde este de ajuns uneori o cantitate mică de K^+ administrată chiar pe cale orală, pentru a declanşa hiperpotasemia.

b) *Insuficienţa eliminării:*

— insuficienţa renală de orice cauză, cu oligoanurie, este cea mai importantă cauză a hiperpotasemiei;

— insuficienţa corticosuprarenală (hiperpotasemie periculoasă prin ea însăşi, în criza addisoniană).

c) *Ieşirea K^+ din celule:*

— transmineralizarea în acidoze, coma diabetică netratată, deshidratări grave;

— hemolize (toxice, imune) „crush-syndrome" (inclusiv în electrocutare), intoxicaţia cu oxid de carbon şi sublimat de mercur; în aceste situaţii se asociază şi insuficienţa renală acută.

Fiziopatologie: Creşterea potasiului extracelular se datoreşte unei tulburări de repartiţie a K^+, însoţindu-se de scăderea sa intracelulară. Perturbările ating mai ales miocardul, muşchii şi echilibrul acido-bazic. Se produce o acidoză prin retenţia de H^+ competitiv cu eliminarea de K^+ tisulară şi mai ales tubulară renală, în funcţie de gradul hiperkaliemiei, membranele devenind hipopolarizabile (94, 95).

Diagnostic. *Clinic:* semnele sînt necaracteristice:

— semne neuro-musculare: astenie, parestezii peribucale şi ale extremităţilor, fibrilaţii musculare, paralizii flasce ascendente, progresive, dificultăţi de respiraţie şi vorbire; reacţie idiomusculară intensă, rapidă; apatie, astenie, stare confuzională;

— semne cardiovasculare: bradicardie, apoi tahicardie, aritmii ventriculare; TA poate fi normală sau crescută; la valori mari ale potasemiei, TA scade pînă la colaps;

ECG: întîrziere de conducere intraventriculară (QRS lărgit, croşetat) sau atrioventriculară (intervalul P—R alungit, eventual bloc sino-atrial); undele T înalte, ascuţite, „în cort", constituie primul semn ECG de hiperkaliemie; sînt mai evidente în precordialele V_2—V_4; în cazuri mai grave pot apărea extrasistole atriale şi ventriculare, tahicardie, flutter şi fibrilaţie ventriculară (fig. 16).

Laborator: potasiul crescut, de la 5 mEq/l la 10—12 mEq/l, în cazurile grave. (Recoltarea incorectă, cu hemoliză, poate mima o hiperkaliemie).

Scanned with OKEN Scanner

Tratament (5, 23, 94, 117):

— tratament cauzal: se înlătură insuficienţa renală, aproape totdeauna asociată, starea eventuală de şoc sau deshidratările grave; regim cît mai sărac în potasiu, constituit din grăsimi şi hidrocarbonate;

— *răşini schimbătoare de ioni* (Resonium, Kayexalate) 20—60 g *per os*/24 ore, asociate cu sorbitol pentru favorizarea tranzitului; sau în clismă, cu durată de 4—8 ore, aceeaşi doză, în 100—200 ml glucoză 10%; acţionează prin fixarea unui ion de K^+ în schimbul unui ion de Na^+, care este eliberat în lumenul intestinal;

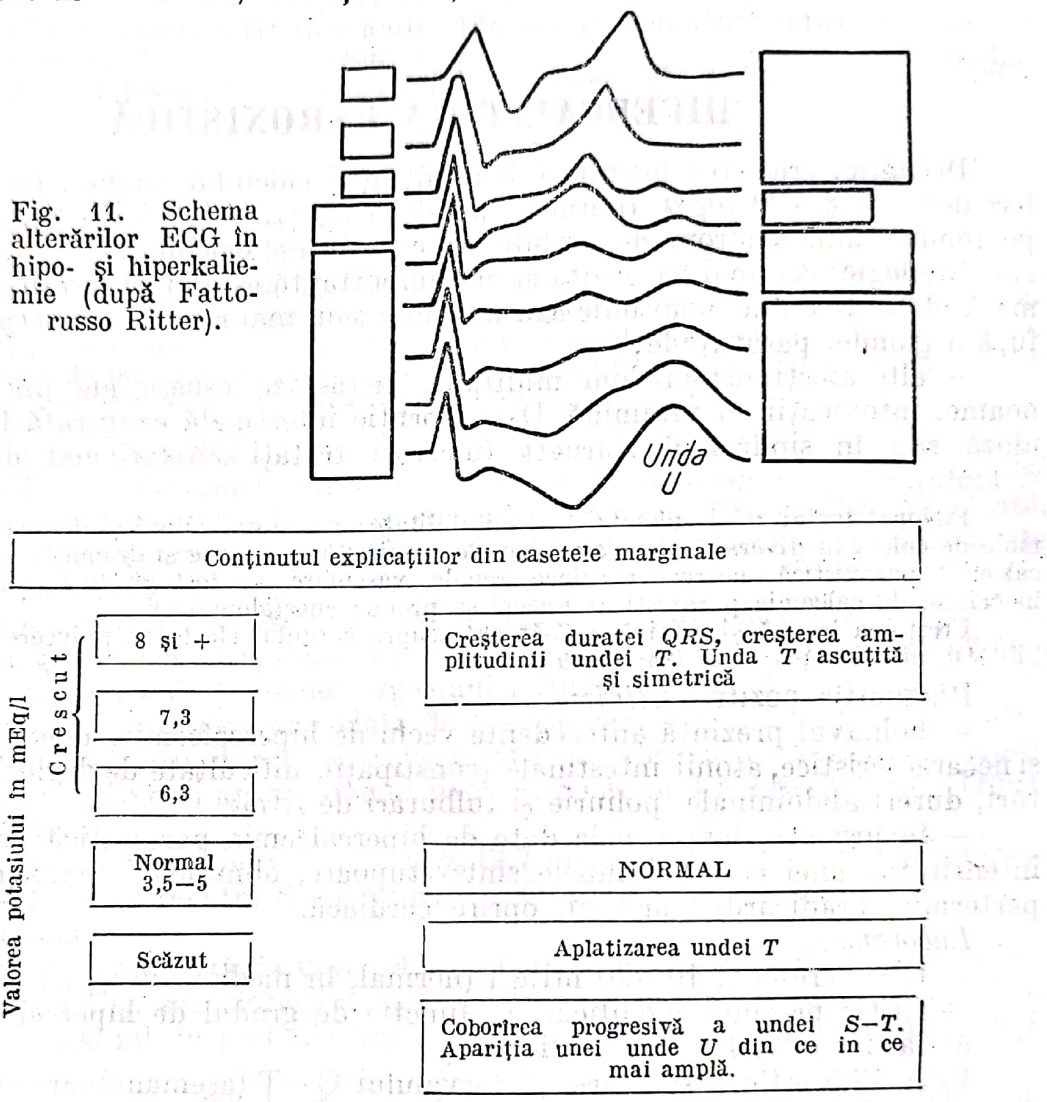


Fig. 11. Schema alterărilor ECG în hipo- şi hiperkaliemie (după Fattorusso Ritter).

— *gluconat sau clorură de calciu* 10% i.v., 20—100 cm^3, cu atenţie la digitalizaţi;

— *glucoză*, 20—50 g în soluţie 5—25%, după nevoile de apă, cu o unitate de insulină la fiecare 2 g glucoză; în practică se utilizează 500—1 000 ml glucoză 10% cu 20 U insulină; o parte din glucoza administrată este transformată în glicogen, ceea ce antrenează şi fixarea unei cantităţi, modestă însă, de potasiu;

— *testosteron:* anabolizant care reţine K^+ intracelular, 25 mg/zi, i.m. sau alţi anabolizanţi de sinteză (naposim, madiol);

Scanned with OKEN Scanner

— ca ultimă măsură, avînd în vedere posibilitatea edemelor acute la care este expus bolnavul, 200 ml soluţie de NaCl 5% sau bicarbonat de sodiu 14‰, 30 ml în 200 ml ser glucozat; atît sărurile de calciu, cît şi cele de sodiu, nu modifică potasemia, dar exercită un efect antagonist;

— dializă peritoneală, *rinichi artificial*, cînd K^+ depăşeşte 7 mEq/l.

Atenţie! Nu se va administra plasmă sau sînge conservat de mult timp, mai ales la renali şi hipertensivi, deoarece conţine K^+ în cantitate crescută. Se va întrerupe tratamentul cu aldactonă sau triamteren în orice hiperkaliemie.

HIPERCALCEMIA PAROXISTICĂ

Definiţie: creşterea brutală a concentraţiei calciului sanguin pînă la valori de 15—18—20 mg% (normal 9,5—10,5 mg%, adică 4,75—5,25 mEq/l) pe fondul unui sindrom de mobilizare excesivă a calciului.

Etiologie: cea mai frecventă şi mai importantă este hiperparatiroidia primară, dată de un adenom unic sau multiplu sau, mai rar, de o hiperplazie difuză a glandei paratiroide;

— alte afecţiuni: mielom multiplu, metastaze osoase ale unor carcinoame, intoxicaţii cu vitamină D_2, absorbţie intestinală exagerată în sarcoidoză sau în sindromul Burnett (ulceroşi trataţi cu carbonat de calciu şi lapte).

Fiziopatologie: rolul calciului în excitabilitatea neuro-musculară şi depunerile anormale de calciu în diverse organe sînt cauzele manifestărilor acute şi dramatice din hipercalcemia paroxistică; necroze cardiace, renale, vasculare, au fost găsite la cei decedaţi în crizele de calcemie paroxistică; uneori se produc encefalomalacii.

Creşterea bruscă şi masivă a Ca^{2+} are asupra cordului efecte de reducere a excitabilităţii, pînă la oprirea sa (34, 94, 95).

Diagnostic pozitiv. *Clinic:*

— bolnavul prezintă antecedente vechi de hipercalcemie, uneori discrete şi necaracteristice, atonii intestinale (constipaţii, dificultate de deglutiţie), greţuri, dureri abdominale, poliurie şi tulburări de ritm;

— în urgenţă, fenomenele date de hipercalcemia paroxistică pot atinge intensitatea unei come. Semnele sînt: stupoare, obnubilare, halucinaţii, hipertermie, bradicardie, aritmii, oprire cardiacă.

Laborator:

— Ca^{2+} crescut: 10—20 mEq/l (normal, în medie 5 mEq/l);

— ECG: prezintă modificări în funcţie de gradul de hipercalcemie:

a) la 10 mEq/l: bradicardie;

b) la 12,5 mEq/l: scurtarea intervalului Q—T (asemănătoare cu cea din tratamentul digitalic);

c) la 15 mEq/l: bloc atrioventricular;

d) la 20 mEq/l: fibrilaţie ventriculară.

Tratament: În urgenţă se pot administra:

— medicaţia cea mai simplă: NaCl 0,9%, 3 000 ml în perfuzie lentă i.v.; dacă după 24 ore calcemia nu a coborît sub 15 mg%, se creşte perfuzia la 5—6 litri/zi, ajutînd eventual eliminările renale cu *furosemid*, pînă la 80 mg la fiecare două ore timp de 24 ore; se vor adăuga 20—40 mEq KCl/l de perfuzie (Koller, 1981);

— dacă după 2—3 zile perfuziile cu NaCl nu reuşesc să scadă suficient calcemia, se fac perfuzii cu *fosfat* (2 g de fosfor sub formă de fosfat disodic şi fosfat de potasiu);

Scanned with OKEN Scanner

— unii autori utilizează de asemenea perfuzii cu *sulfat de sodiu* sau *tyrocalcitonină;*

— deosebit de activă, mai ales în hipercalcemia tumorilor maligne, este *Mithramycina*, utilizată în doză unică, în bol: 25 micrograme/kgC, foarte diluată;

— la toate medicaţiile de mai sus se pot asocia 100 mg *prednison* (antagonist al vitaminei D); foarte eficient în hipercalcemia din sarcoidoză;

— *hemodializa extracorporală*, utilizată de unii autori, nu prezintă avantaje faţă de medicaţiile menţionate;

— dieta va fi săracă în calciu (fără lapte şi derivate de lapte) (Koller, 1981).

TETANIA

Definiţie: scăderea Ca^{2+} ionizat din plasmă sub 7,5 mg% (2,7 mEq/l), pe fondul retenţiei de calciu sau al unei hipoparatiroidii.

Etiologie: retenţii osoase de calciu, mobilizări deficitare de calciu: boala Albers-Schönberg; hipoparatiroidii postoperatorii sau idiopatice; pancreatita acută cu fixare de calciu; eliminări renale crescute de calciu, lipsa aportului; tratament cu sînge citratat.

Fiziopatologie: scăderea calciului ionic antrenează o creştere a excitabilităţii neuromusculare, care poate merge pînă la convulsii.

Diagnostic pozitiv:

a) *Clinic:* simptomele acute pot fi precedate un timp de manifestări discrete: *cutanate:* tendinţa la dermatită exfoliativă, păr alb, lipsit de vitalitate, unghii friabile; *dentare:* carii frecvente, edentaţie timpurie; *oculare:* poate apărea cataractă.

Tetania manifestă: astenie musculară generalizată, crampe în membre, convulsii generalizate; spasme ale musculaturii netede: pilorice, laringiene, arteriale (fenomenul Raynaud); spasmul laringian poate duce la confuzii cu astmul. Uneori criza este precedată de o aură, caracterizată prin indispoziţie, tahicardie, parestezii, dureri ale extremităţilor. Bolnavii pot fi anxioşi, depresivi, deliranţi. Uneori apare edemul papilar. Semnale Chwostek, Lust, Trousseau pozitive.

b) *Laborator:* calciul sub 7,5 mg% (2,7 mEq/l); ECG: alungirea intervalului Q—T, cu segmentul S—T alungit şi QRS de aspect normal.

Tratament:

— se administrează de urgenţă, i.v. lent, gluconat de calciu 10%, 40 ml (= 360 mg Ca^{2+}), sau clorură de calciu 10%, 10 ml, i.v., lent, sau clorură de calciu 2%, 500 ml, în perfuzie lentă. *Se recomandă mare prudenţă la digitalizaţi;*

— parathormon, 300 U, s.c., cînd fosfatemia este crescută; efectele hormonului paratiroidian se epuizează însă repede;

— se trece apoi la tratamentul cu calciu *per os*, 10 ml soluţie $CaCl_2$ 30% de 3 ori pe zi.

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Ettore Bartoli — Fisiopatologia e clinica degli squilibri idroelettrolitici, Ed. Medicina Internazionale, Milano, 1976.

François G. şi colab. — Médecine d'urgence, Ed. Masson, Paris, 1977.

Koller F.: — Internistische Notfallsituationen, G. Thieme, Stuttgart, New-York, 1981.

Kruck F. — în Therapie inneren Medizin, herausggb. von E. Buchorn et. al., Ed. Springer, Berlin, New-York, 1977.

Scanned with OKEN Scanner

8

TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Definiție: în sens biochimic, după Brönsted, se înțelege prin acid o substanță capabilă să furnizeze în soluție un proton, adică un ion de H^+, iar prin bază, o substanță capabilă să accepte un proton. Astfel, dezechilibrele acido-bazice sînt de fapt *tulburări ale reglării concentrației ionilor de* H^+. Ele se datoresc:

a. fie, pe de o parte, unei produceri excesive de H^+ sau unei insuficiențe a sistemelor de amortizare (acidoză);

b. fie, pe de altă parte, unor pierderi de H^+ sau creșterii fracțiunii chimice amortizante (alcaloză) (23, 93, 94, 117).

FIZIOLOGIE SUCCINTĂ A REGLĂRII ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC (34, 81, 92, 94, 117)

Desfășurarea normală a proceselor biochimice necesită un mediu cu pH relativ fix: 7,37—7,42. Sub 7,37 se produce acidoza, limita minimă vitală fiind 6,8; pH-ul 8 marchează limita superioară accesibilă vieții, între 7,42 și 8 situîndu-se alcaloza. Pînă la moartea celulei, în spațiul de pH care caracterizează alcaloza sau acidoza se produc perturbări metabolice, a căror gravitate este proporțională cu distanța valorii reale a pH-ului față de pH-ul normal.

Mecanismele care tind să compenseze eventualele tulburări sînt:

— generale: sistemele tampon sanguine (plasmatice și globulare), reglarea respiratorie și reglarea renală;

— locale: celulare.

A. MECANISME SANGUINE DE REGLARE A pH-ULUI

1. Mecanismele plasmatice.

a) *Sistemul tampon al bicarbonaților.* Raportul $\frac{H^+ HCO^-_3}{Na^+ HCO^-_3}$ trebuie să fie $\frac{1}{20} = \frac{1{,}35 \text{ mEq/l}}{27 \text{ mEq/l}}$ pentru ca pH-ul să rămînă optim, adică 7,40. Acest sistem este practic

reglatorul de primă importanţă al pH-ului plasmei. În acest sistem ionul H^+ va fi captat de $Na^+HCO_3^-$ sau eliberat din H_2CO_3. Sistemul bicarbonat/acid carbonic este cel mai bun cuplu de acceptor/donor de H^+. Componenta acidă a cuplului poate fi cu uşurinţă eliminată prin plămîni (H_2CO_3), după disociere în H_2O şi CO_2 (gaz carbonic); deci *numărătorul fracţiei amintite este în relaţie cu fenomenele respiratorii* (23, 34, 93).

Într-un mediu cu exces acid, reacţia sistemului va fi: $Na^+HCO_3^- + H^+A^- \longrightarrow H_2O + CO_2 + Na^+A^-$ (A^- = radical acid).

În mediu bazic excesiv se va produce reacţia:

$H_2CO_3^- + B^+OH^- \longrightarrow BHCO_3 + H_2O$ (B^+ = radical bazic).

Componentele acestui sistem pot fi reglate pe cale renală, prin reabsorbţia de bicarbonaţi. *Numitorul fracţiei*, adică ionul bicarbonat (normal 27 mEq/l, reprezentînd rezerva alcalină), se află sub controlul reglării renale (34, 93) prin rezorbţie de bicarbonaţi, *deci este în relaţie cu fenomenele metabolice* (34, 94).

b) Un alt sistem plasmatic tampon este *tamponul fosfaţilor:* Na_2HPO_4/NaH_2PO_4. Importanţa extracelulară a sistemului este practic neglijabilă.

c) *Tamponul plasmatic al proteinelor:* este mult mai bine reprezentat şi mai activ intracelular decît în plasmă. Modelul său este: proteină H^+/proteină Na^+. Sistemul intră în acţiune cînd celelalte sisteme au fost depăşite.

2. **Mecanismul sanguin globular** este reprezentat de hemoglobină şi anume de sistemele oxihemoglobină/hemoglobină redusă şi hemoglobină/hemoglobinat de potasiu, adică stări ale hemoglobinei care pot trece din una în alta, în funcţie de pH-ul mediului, acceptînd sau eliberînd ioni de hidrogen.

Biochimic, procesele se desfăşoară în cadrul fenomenului Hamburger, direct (în plămîn) şi indirect (în ţesuturi). În plămîn, la un pH mai bazic al plasmei şi la o concentraţie crescută de O_2, HHb captează O_2, devenind $HHbO_2$, care prin reacţie cu $KHCO_3^-$ devine $KHbO_2$ şi generează acid carbonic (H_2CO_3). Reacţia se face cu consum de ioni HCO_3^-, din plasmă, ceea ce scade bazicitatea acesteia. Ionul Cl^- iese din hematii în plasmă, acidifiind astfel mediul plasmatic. În ţesuturi, la un pH mai acid şi la o concentraţie scăzută de O_2 plasmatic, hemoglobina oxidată se desface, eliberînd O_2 pentru ţesut; CO_2 tisular trece prin membrana globulară, şi, prin reacţia anhidrazei carbonice, dă naştere ionului HCO_3^-, care trece spre plasmă, mărind rezerva de bicarbonat. Ionul Cl^- intră din plasmă în hematii, pentru echilibrarea K^+ rezultat, scăzînd astfel încărcătura acidă a plasmei.

B. MECANISME RESPIRATORII DE REGLARE A pH-ULUI

Precum am văzut, disocierea H_2CO_3 în CO_2 şi H_2O duce la formarea a doi compuşi eliminabili cu uşurinţă pe cale respiratorie. Eliminat fiind elementul acid (H_2CO_3) al cuplului $NaHCO_3/H_2CO_3$, pentru menţinerea raportului constant, de 20/1, o nouă cantitate de $NaHCO_3$ este accesibilă combinaţiei cu ionii H^+ produşi din catabolismul celular. Orice blocare a difuziunii CO_2 sau H_2O spre alveola pulmonară duce la stagnarea H_2CO_3 în sînge, cu imposibilitatea acestuia de a se mai disocia, deci cu scăderea capacităţii de tamponare a ionilor H^+ şi instalarea unei acidoze respiratorii.

Intensitatea eliminării pulmonare a compuşilor de disociere a H_2CO_3 depinde de ventilaţie.

Reglarea ventilaţiei pulmonare de către centrul respirator bulbar se face în funcţie de necesitatea eliminării CO_2 plasmatic şi de pH-ul plasmei. Creşterea CO_2 în plasmă, cu coborîrea pH-ului prin formare de H_2CO_3, excită centrul respirator, care determină mişcări respiratorii ample. Se elimină astfel CO_2 şi H_2O rapid, reechilibrînd raportul $NaHCO_3/H_2CO_3$ şi readucînd pH-ul în limite normale. Creşterea cataboliţilor acizi în plasmă, care produc un exces de H^+, excită de asemenea centrul respirator care, prin hiperventilaţia produsă, tinde să reechilibreze pH-ul, cu scăderea conţinutului sanguin în bicarbonat; acesta tinde să anihileze ionul H^+ în exces, trecînd în acid carbonic.

C. MECANISME RENALE DE REGLARE A pH-ULUI

Acţiunea tuturor mecanismelor tampon citate este de urgenţă şi de moment. Rolul primordial în reglarea continuă şi de durată a echilibrului acido-bazic, nu numai prin redistribuirea ionilor H^+ ci şi prin eliminarea lor cu reechilibrarea balanţei, îi revine rinichiului.

Scanned with OKEN Scanner

Tendința firească a organismului este spre acidoză, deoarece se produc mereu acizi organici din procesele metabolice tisulare. Rinichiul dispune de trei mecanisme pentru eliminarea H^+ și conservarea bazelor:

a) **Reabsorbția bicarbonaților.** Ionul bicarbonat din lumenul tubular, captînd un H^+ excretat prin pompa activă, disociază, sub acțiunea anhidrazei carbonice, în H_2O urinară (prin intermediul căreia se elimină K^+) și în CO_2, care se reabsoarbe în celula tubulară, unde captează o altă moleculă de H_2O, transformîndu-se prin reacția carboanhidrazei, în acid carbonic.

b) **Acidificarea fosfatului.** H^+, excretat activ, transformă HPO_4^{2-} disodic lumenal în fosfat monosodic care se excretă. Sistemul fosfaților este cel mai important mecanism urinar de acidifiere a urinii.

c) **Amoniogeneza.** NH_3, rezultat din dezaminarea prin oxidare a glutaminei, este excretat în lumenul tubular unde produce, împreună cu un ion de H^+, ionul NH_4^+, excretat sub formă de NH_4Cl. Competitiv, Na^+ este reabsorbit și se combină cu ionul HCO_3^- din epiteliul tubular, rezultînd bicarbonat, care se rezoarbe în plasmă.

Aceste trei importante mecanisme renale sînt sub controlul complex:

— *al concentrațiilor ionice din sînge* (K^+ se elimină în lumen competitiv cu H^+: amoniogeneza reprezintă o supapă de cruțare a Na^+);

— *al pH-ului plasmatic* (de exemplu, în acidoză excreția bicarbonatului este nulă, crește excreția de NH_4Cl, pH-ul urinar atingînd 4,4 față de 7,30 în plasmă).

D. MECANISME LOCALE CELULARE

În cazul modificărilor plasmatice de pH, se produc transmineralizări, consecutiv cărora se tamponează local excesul de H^+ sau de baze. În acidoze iese K^+, în schimbul H^+ și Na^+ care pătrund în celulă. Cl^- migrează și el în globulul roșu. În alcaloze procesul este invers.

Tulburările echilibrului acido-bazic se produc în două situații: cînd mecanismele de reglare sînt depășite prin hiperproducere de H^+ (datorită unor tulburări electrolitice sau metabolice), sau cînd există o defecțiune de funcționare a acestor mecanisme. Se realizează astfel două ordine de sindroame: acidoza și alcaloza, fiecare la rîndul ei putînd fi *ventilatorie* (respiratorie) sau *metabolică*. De asemenea, acidoza și alcaloza pot fi compensate sau decompensate, în funcție de posibilitatea mecanismelor afectate de a restabili un pH normal.

ACIDOZA

Definiție: acidoza este o tulburare caracterizată prin scăderea pH-ului plasmatic sub 7,37, cu creșterea concentrației H^+ în fluidele organismului. Se produce, prin urmare, o pozitivare a bilanțului de hidrogen și o negativare a bilanțului bazelor (23).

Etiologie:

I. *Acidoze metabolice.*

A. *Prin depășirea mecanismului de reglare*, în cadrul unei hiperproducții de H^+:

— acidoză diabetică (cetoacidoza): producerea unei cantități exagerate de acid diacetic, acid betaoxibutiric sau acetonă (pînă la 100—200 mg% în comă, față de pragul renal de 4—6 mg%); acidoză lactică;

— post prelungit, în care are loc metabolizarea predominantă a lipidelor, cu eliberare de corpi cetonici și cataboliți acizi de tip lactat;

Scanned with OKEN Scanner

— acidoza din hipoxii celulare grave (stările de șoc, în care cresc lactatul, piruvatul);

— acidoză hipercapnică (cu hiperlactacidemie, hipocloremie și hipofosfatemie);

— acidoză toxică prin: febră ridicată, tireotoxicoză, medicații (salicilicele duc la creșterea lactatului și piruvatului); intoxicații cu etilenglicol;

— intoxicația etilică;

— aport exogen excesiv de acizi sau agenți acidifianți: clorură de Na^+, Ca^{2+} și amoniu, arginină, inhibitori ai anhidrazei carbonice.

B. *Pierderi în cationi*, mai ales de Na^+ (pierderi de baze), în diareile prelungite, drenaj biliar, fistule pancreatice.

C. *Retenție de acizi* prin defecțiunile sistemelor reglatoare renale (acidoză renală):

— *insuficiența glomerulară:* se întîlnește în nefropatii grave, mai ales în glomerulonefrita cronică; se produce retenția de anioni, în special de fosfați, care trebuie neutralizați de către bicarbonat. Clorul sanguin este scăzut, deoarece se elimină tubular compensator (acidoză renală hipocloremică), iar K^+ poate fi crescut, fiind eliminat preponderent H^+ prin mecanism tubular; pH-ul urinar poate să scadă sub 5;

— *în rinichiul de șoc:* are loc diminuarea filtrării glomerulare cu reducerea eliminării de acizi și retenție sanguină de acid lactic, fosfați, cloruri;

— *defect de secreție tubulară de ioni de* H^+ și/sau fugă renală de HCO_3^-; se întîlnește în: acidoză tubulară (sînt perturbate toate cele trei mecanisme citate mai sus; clorul este crescut: *acidoză renală hipercloremică;* potasiul sanguin scade de obicei); de asemenea, în insuficiența suprarenală sau după administrare de spironolactonă, triamteren.

II. *Acidoza ventilatorie* (denumită și gazoasă sau respiratorie) se caracterizează prin creșterea acidului carbonic din sînge (bicarbonatul plasmatic peste 24 milimoli/l) în cazul insuficientei eliminări de CO_2 respirator, în următoarele circumstanțe:

— tulburări de origine centrală: atingeri bulbare, leziuni tumorale, vasculare, infecțioase, anestezie, intoxicație cu morfină sau barbiturice (mai ales ciclobarbital);

— afecțiuni neuro-musculare: polinevrite, porfiria acută intermitentă, miastenie, miopatii;

— tulburări de mecanică ventilatorie: stenoze, obstrucții ale căilor aeriene, scleroze pulmonare difuze, emfizem obstructiv difuz cronic, astm, pneumonie, cifoscolioză, sindromul Pickwick, insuficiență cardiacă cu stază pulmonară; edem pulmonar acut, obstrucții acute, pneumotorax spontan etc.;

— afecțiuni metabolice (mixedem);

— aer viciat cu CO_2.

Fiziopatologie:

a) Acidozele determinate de creșterea H^+ și cele prin perturbarea mecanismelor renale de reglare se mai numesc și *fixe* sau *metabolice*, ele însoțindu-se de creșterea acizilor ficși, nevolatili.

Corpii cetonici, acidul lactic și piruvic, necesită cantități mari de bicarbonat pentru neutralizare, deviind raportul $NaHCO_3/H_2CO_3$ în favoarea H_2CO_3. Acesta, disociind în apă și CO_2, care se elimină respirator, reduce raportul la valoarea normală, 20/1.

Cît timp mecanismul de eliminare pulmonară a CO_2 este suficient pentru menținerea raportului, acidoza metabolică este compensată; pH-ul plasmei nu coboară sub 7,37.

Scanned with OKEN Scanner

Odată mecanismul depăşit, raportul se modifică progresiv, iar pH-ul plasmei scade sub 7,37 — acidoza se decompensează.

b) Acidozele datorită creşterii H_2CO_3 prin lipsa de eliminare a CO_2 sau acidozele ventilatorii trec prin două momente fiziopatologice principale: hipoventilaţie şi hipercapnie. Forma cronică este cea mai frecventă. Apare în insuficienţa respiratorie globală şi se însoţeşte totdeauna de hipoxemie. Deşi nu satisfac necesităţile, mecanismele de reglare sînt hiperactive şi constau din: dispnee, eliminare renală crescută de ioni H^+; ionii Cl^- sînt excretaţi, producîndu-se o eventuală hipocloremie, bicarbonatul este reţinut, CO_2 poate fi reţinut şi tamponat local, celular.

În ambele tipuri de acidoză, după depăşirea sistemelor generale de reglare, intră în joc sistemele celulare locale, în cadrul cărora se produc transmineralizări, în sensul că Na^+ şi H^+ pătrund în celulă în schimbul potasiului, producînd o hiperpotasemie şi antrenînd fenomenele legate de aceasta. Cl^- intră şi el în hematii.

În cadrul fenomenelor respiratorii de compensare a acidozei, fie metabolică, fie ventilatorie, poate apărea reţenţia excesivă de HCO_3^-, cu scăderea presiunii CO_2 sanguin şi instalarea unei alcaloze respiratorii tranzitorii, fenomen de supracompensare.

În cazul în care $PaCO_2$ depăşeşte 60 mmHg pentru sîngele arterial, sensibilitatea centrului respirator la CO_2 dispare, rămînînd doar aceea pentru hipoxemie. Administrarea de oxigen îndepărtează acest unic stimul, ducînd la inhibiţie respiratorie, cu agravarea fenomenelor de acidoză şi hipoxemie.

Diagnostic pozitiv (tabelul XV).

Tabloul clinic:

a) *Acidoza metabolică* prezintă un semn clinic de mare importanţă:

— dispneea (tahipnee cu hiperventilaţie de tip Kussmaul); datorită intrării în joc a mecanismului pulmonar de compensare, se adaugă:

— hipotensiune, pînă la colaps grav, rezistentă la vasopresoare;

— comă de profunzime variată.

În funcţie de etiologia acidozei vor mai fi prezente şi alte simptome specifice bolii de bază (diabet etc.).

b) *Acidoza ventilatorie* se manifestă sub semnul afecţiunii acute cauzale, la care se adaugă *semnele hipercapniei;* iniţial, creştere tensională, puls tahicardic, apoi gravă cădere tensională. Semnele de primă importanţă sînt cele neuropsihice — *encefalopatia hipercapnică:* cefalee, ameţeli, anxietate, halucinaţii, agitaţie, uneori convulsii.

Cînd nu se intervine adecvat, bolnavul poate ajunge la *comă hipercapnică.* Precedată de mioclonii, secuse musculare, agitaţie, delir, episoade maniacale, precoma se caracterizează prin instalarea unei stări de torpoare progresivă, somnolenţă; în timpul comei pupilele pot fi miotice, midriatice, inegale, areactive. Poate apărea edemul papilar. Bolnavul este *cianotic,* datorită vasodilataţiei de origine hipercapnică şi hipoxemiei. *Transpiraţiile profuze* şi *hipersecreţia gastrică constituie* modalităţi vicariante de eliminare a valenţelor acide.

N.B. Acidoza respiratorie se poate manifesta uneori ca o bruscă hiperpotasemie cu fibrilaţie ventriculară.

c) *Acidoza mixtă.* O acidoză metabolică poate să se complice cu o acidoză ventilatorie (de exemplu, într-o insuficienţă renală acută sau o acidoză diabetică poate apărea o insuficienţă respiratorie acută prin bronhopneumonie) sau invers, o acidoză ventilatorie (o insuficienţă respiratorie hipercapnică acută sau cronică) poate să se complice cu o acidoză metabolică (insuficienţă renală). Aici tulburările sînt intricate, numitor comun fiind colapsul cardiocirculator grav, care constituie deseori actul final.

Scanned with OKEN Scanner

Laborator (tabelul XV):

Tabelul XV

Forme de acidoză

Acidoza	pH	HCO_3^-	pCO_2
Metabolică necompensată	7,20	15	40
Metabolică parţial compensată	7,32	15	30
Metabolică total compensată	7,40	15	25
Gazoasă necompensată	7,21	24	70
Gazoasă parţial compensată	7,32	35	70
Gazoasă total compensată	7,40	42	70
Mixtă	7,20	20	53

a) *Acidoza metabolică:* se defineşte prin asocierea unui pH sanguin sub 7,37, $PaCO_2$ sub 38 mmHg, bicarbonaţii plasmatici sub 21 de milimoli/l (93). Saturaţia sîngelui în O_2 este normală. Poate fi adesea prezentă o hiperkaliemie şi o hipocloremie. Urina este acidă (pH 4,5—6) şi este bogată în amoniu şi clor.

b) *Acidoza ventilatorie:* este definită prin asocierea unui pH sanguin sub 7,37, $PaCO_2$ peste 42 mmHg şi bicarbonaţii plasmatici peste 24 de milimoli/l (93).

c) *Acidoza mixtă:* creşterea $PaCO_2$, scăderea pH-ului, scăderea bicarbonaţilor, hiperpotasemia.

Tratament:

a) *Acidoza metabolică:* se tratează cauza (şoc, comă diabetică, insuficienţă renală etc.) şi se intervine apoi asupra acidozei.

Acidoza se tratează cu soluţii alcaline: bicarbonat, citrat sau lactat de sodiu. Se foloseşte bicarbonatul în funcţie de deficitul în CO_2, calculat după diferite formule; de exemplu:

$$Q \text{ (în mEq/l)} = (18 - q) \times 0{,}2 \times G$$

în care Q = deficitul total în CO_2 (în mEq/l), 18 = limita inferioară fiziologică a conţinutului plasmei în CO_2; q = RA reală (în mEq/l); 0,2 × G = cantitatea de apă din organism (G fiind greutatea corporală în kg); se administrează:

— soluţie izotonică de 14‰ bicarbonat, sau lactat de sodiu soluţie 1/6 molară; ambele soluţii conţin 167 mEq/l din fiecare electrolit (Na^+, HCO_3^-, lactat). Soluţia alcalină se diluează de obicei în soluţie fiziologică sau glucozată. Se administrează 100—150 mEq de bicarbonat (şi *ipso facto*, 100—150 mEq de Na^+). Se ţine cont de posibilitatea apariţiei unei hipokaliemii prin rein-

Scanned with OKEN Scanner

trarea K^+ în celule; imediat ce diureza se instalează, se adaugă deci potasiul, în funcție de ionogramă și ECG;

— în situațiile în care există insuficiență cardiacă, ciroză hepatică, sindrom nefrotic sau hiperkaliemie cu acidoză gravă, se va urmări cu atenție administrarea soluțiilor conținînd Na^+; se preferă sol. tampon THAM (trihidroxi-amino-metan, sare clorhidrică de sodiu și potasiu), care se administrează i.v. (numai în urgență, deci numai în prima zi), în doze maximale de 500 mg/kilocorp din soluția preparată steril 3,6% (doza poate varia între 200—1 000 ml sol. 0,3 molară, conținînd 36 g/l);

— cînd sodiemia este normală sau scăzută, se poate utiliza Na^+ bicarbonic 5%.

Alături de tratamentul acidozei se va face rehidratare, în funcție de necesități și se vor administra hidrocarbonate.

În cursul tratamentului cu alcalinizante se vor urmări (23):

— clinic: TA, ritmul cardiac, diureza, greutatea corporală, ascultația bazelor pulmonare;

— biologic: pH, RA, $PaCO_2$, electroliții, ECG.

Următoarele complicații ale tratamentului alcalinizant vor trebui avute în vedere și prevenite: edemul pulmonar acut (hipervolemie, supraîncărcare sodică); edeme periferice (prin supradozaj de Na^+); deprimarea respirației (prin alcalinizare bruscă); crize de tetanie la hipocalcemici (de exemplu, în insuficiența renală cronică): în acest scop se va administra preventiv (și curativ) gluconat de calciu; hipopotasemie (prin reintrarea potasiului în celule, odată cu creșterea pH-ului).

Acidoza metabolică mai poate necesita în cazuri grave *epurație extrarenală* și *ventilație artificială*, care vor evita complicarea unei acidoze metabolice cu acidoză mixtă, în cazurile în care există tulburări respiratorii.

b) *Acidoza ventilatorie acută:*

— măsura de maximă urgență este respirația asistată, după intubație orotraheală sau traheotomie; indicația majoră este $PaCO_2 = 65$ mmHg și pH arterial sub 7,3;

— oxigenul se administrează cu prudență, în concentrație de aproximativ 40%, umidificat prin intermediul unei soluții ușor saline.

c) *Acidoza ventilatorie cronică (în puseu acut):*

— dezobstrucție bronșică (aspirație, fluidifiante);

— analeptice cardio-respiratorii (karion, micorène);

— oxigenoterapie pe sondă nazală, cu extremă prudență, sub control: amestec 40%, debit 1,5—2 l/min, în flux lent, barbotat în apă;

— inhibitori de carboanhidrază, care blochează reabsorbția bicarbonatului în tubii renali: acetazolamidă (ederen), 5—30 mg/kgC/zi, tablete a 250 mg (1—6 comp.); aceștia sînt utili și în alcaloza de supracompensare; se urmărește atent ionograma, pentru a interveni asupra unei eventuale pierderi de clor și potasiu.

d) *Acidoza mixtă:* este totdeauna foarte gravă, impune ventilație artificială pentru reducerea hipercapniei și perfuzii cu substanțe alcaline (mai ales THAM) pentru redresarea pH-ului plasmatic.

Scanned with OKEN Scanner

ALCALOZA

Definiție: este o stare patologică în care pH-ul sanguin arterial depășește 7,42. De notat că este mai bine suportată de organism decît acidoza. Se produce deci o pozitivare a bilanțului bazelor și o negativare a bilanțului de hidrogen (23).

Etiologie.

I. *Alcaloza metabolică:*

a) *Alcaloza produsă prin exces de baze* (pH urinar alcalin, peste 7);

— supraîncărcare alcalină exogenă: administrare de alcaline în exces și prelungit, mai ales parenteral (de obicei în ulcere gastroduodenale);

— supraîncărcare alcalină endogenă: eliberare de bicarbonați, plecînd de la carbonații conținuți în oase, în metastaze osteolitice difuze;

— hipercalcemie însoțită de alcaloză și insuficiență renală (sindromul Burnett).

b) Alcaloza produsă *prin pierderi de* H^+ și Cl^- (pH urinar paradoxal acid, sub 6):

— *pierderi de acizi pe cale digestivă:* vărsături (stenoză pilorică, sarcină, ocluzie, diabet), diareea copiilor mici, aspirație continuă gastroduodenală, spălături gastrice;

— *pierdere renală de acizi:* așa-numita „acidurie paradoxală", apărînd în abuzul de diuretice mercuriale, pierderi de clor (alcaloză hipocloremică), în numeroase sindroame hipercalcemice, în cazuri de hiperaldosteronism, în intoxicații cu reglisă, în unele fistule digestive și în unele diarei; în toate aceste forme alcaloza se însoțește de hipocloremie, hipokaliemie, hiponatremie; practic, orice hipopotasemie se însoțește de alcaloză.

II. *Alcaloza ventilatorie.* Se întîlnește în condiții de hiperventilație alveolară:

— *hiperventilație alveolară de origine centrală:* tumorală, vasculară, infecțioasă, metabolică (encefalopatie portocavă), medicamentoasă (intoxicația salicilică), psihogenă;

— *hiperventilație alveolară de origine hipoxică:* bronhopneumopatii grave, fibroză pulmonară, edem pulmonar acut, anemii severe, hipoxie de altitudine, cardiopatii cianogene, anevrisme arterio-venoase pulmonare;

— *hiperventilație alveolară terapeutică:* respirație asistată excesivă sau defectuos condusă, hiperventilații tranzitorii după acidoze metabolice prea rapid corectate, ceea ce duce la alcaloze gazoase de supracompensare.

III. *Alcaloze mixte.* Se caracterizează prin scăderea de acid carbonic, la care se adaugă supradozări de tratamente alcaline; respirație asistată defectuos condusă și alcalinizare excesivă, de exemplu la un intoxicat.

Fiziopatologie: creșterea pH-ului produce o serie de efecte, variind după sistemele compensatorii care intervin și după cauze.

Alcaloza prin exces de baze: administrarea excesivă de bicarbonați (de exemplu, în ulcere) va produce o ridicare de pH cu creșterea Ca^{2+} ionizat, scăderea clorului și scăderea K^+, care se excretă renal pentru reținerea compensatorie de H^+.

Pierderea secreției gastroduodenale: pierzîndu-se H^+ și Cl^- gastric, pe de o parte, ionul bicarbonic rezultat din procesul de generare a H^+ rămîne netamponat, producîndu-se alcaloza, iar pe de altă parte, crește rezorbția renală de bicarbonat, corespunzător lipsei de Cl^-. Pierderile de K^+, de orice natură, se însoțesc, ca mecanism compensator, de o creștere a eliminării de H^+ în tubii renali.

Scanned with OKEN Scanner

Alcaloza de tip respirator, prin hiperventilație, se datorește eliminării de CO_2 în exces, cu scăderea cantității de acid carbonic, cu ieșirea din celulă a H^+ și Na^+, precum și o retenție renală de clor.

Diagnostic. *Clinic:*

a) *Tulburările în alcalozele metabolice:* practic, sînt semnele unei hipopotasemii: astenie extremă, anorexie, grețuri, apatie, torpoare, confuzie, comă, la care se adaugă uneori, cînd Ca^{+2} scade, și semne de tetanie (crampe musculare, mioclonii, spasme); ileus paralitic; deprimare respiratorie (respirație superficială, bradipnee).

b) În *alcalozele ventilatorii*, de obicei primează semnele respiratorii: hiperpneea de diverse cauze: se adaugă: semne neuro-musculare: hiperexcitabilitate, crampe, spasm carpopedal, convulsii; paloare; bradicardie la început, apoi tahicardie; se poate ajunge la comă; sînt prezente, de asemenea, semnele neurologice sau sanguine care au generat hiperpneea.

c) *Alcaloza mixtă* comportă tulburări neurologice grave, pînă la comă, intricate cu semnele afecțiunii cauzale.

Laborator (tabelul XVI):

Tabelul XVI

Forme de alcaloză

Alcaloza	pH	HCO_3^-	$PaCO_2$
Metabolică necompensată	7,56	35	40
Metabolică parțial compensată	7,47	35	50
Metabolică total compensată	7,40	35	58
Gazoasă necompensată	7,63	24	30
Gazoasă parțial compensată	7,45	20	30
Gazoasă total compensată	7,40	18	30
Mixtă	7,65	32	30

a) *Alcaloza metabolică:* se definește prin asocierea unui pH sanguin peste 7,42; bicarbonații plasmatici peste 25 milimoli/l; $PaCO_2$ peste 40 mmHg; semne ECG de hipopotasemie (93).

b) *Alcaloza ventilatorie:* se definește prin asocierea unui pH sanguin peste 7,42; $PaCO_2$ sub 36 mmHg; bicarbonați plasmatici sub 22 milimoli/l. RA scăzută se întîlnește și în acidoză, dar hiperpotasemia și pH-ul scăzut al plasmei dau diagnosticul de acidoză. *Semnele de hipopotasemie și neuromusculare, în condițiile etiologice citate, îndrumă diagnosticul.*

c) *Alcaloza mixtă:* pH crescut, pCO_2 scăzută, RA crescută, hipopotasemie, hipocloremie.

Tratament (23).

a) *Alcaloza metabolică.* Reechilibrarea balanței hidroelectrolitice trebuie efectuată cu cea mai mare precauție pentru a nu se produce incidente prin

Scanned with OKEN Scanner

exces de corectare. Dodd afirmă: „Corectarea alcalozei metabolice nu necesită acizi, ci numai sare şi apă". De aceea, se va face în primul rînd combaterea factorului etiologic, care este de obicei *fuga digestivă a acizilor*. Tratamentul cauzal va fi completat cu:

— corectarea hiponatremiei (deseori răspunzătoare de persistenţa vărsăturilor), a hipopotasemiei şi hipocloremiei eventuale;

— administrarea de antiemetice şi spasmolitice.

Pentru a permite rinichiului să elimine excesul de baze, Richet recomandă:

— asigurarea unei filtrări glomerulare eficiente;

— corectarea carenţelor de Na^+, K^+ şi Cl^-, precum şi a unei eventuale hipercalcemii (administarea de EDTA disodic).

În formele grave de alcaloză metabolică, în cazurile cu pH peste 7,6 şi clorul seric sub 70 mEq/l, se va face administrare de urgenţă de acizi în perfuzie i.v.: *soluţie izotonică de clorură de amoniu*. Se reechilibrează balanţa hidroelectrolitică: sol. izotonică de clorură de amoniu (conţine la litru: 0,9 g NH_4^+; 167 mEq Cl^- şi NH_4^+), perfuzia se face cu ritmul de 0,5 mEq/min. Se adaugă întotdeauna *potasiu* (KCl), în funcţie de ionogramă. La nevoie se va administra şi Na^+ sau se va face rehidratare. Se poate folosi sol. Ringer izotonică, conţinînd la litru: $Na^+ = 147$ mEq, $K^+ = 4$ mEq, $Ca^{2+} = 4$ mEq, $Cl^- = 155$ mEq.

b) *Alcaloza ventilatorie*. Se va încerca îndepărtarea cauzei hiperventilaţiei, corectînd leziunea organică prin hiperoxigenare.

În dereglările centrului respirator se poate interveni cu opiacee sau barbiturice, cu condiţia să avem asigurată posibilitatea respiraţiei artificiale;

— se va revedea, în cazul respiraţiei asistate dezechilibrate, ritmul respirator, în funcţie de datele de laborator;

— se va urmări tabloul electrolitic, corectîndu-se eventuala hipopotasemie şi hipocalcemie.

c) *Alcaloza mixtă*. Ne vom adresa mai întîi hipocapniei şi apoi componentei metabolice a alcalozei (23).

După Richet, se va face:

— hiperoxigenare (6—10 l/min);

— corectarea promptă a hiponatremiei, hipocloremiei şi hipokaliemiei, precum şi a unei eventuale hipercalcemii (dificil de realizat);

— transfuzii sanguine în caz de necesitate, pentru a furniza globule roşii vehiculante pentru oxigen;

— eventual, depresori ai respiraţiei, dar numai sub respiraţie asistată.

DEZECHILIBRE ACIDO-BAZICE DISOCIATE SAU COMPLEXE

Sînt tulburări dificil de schematizat clinic şi biologic, datorită asocierii unor factori patologici diverşi, ceea ce determină o extremă variabilitate şi divergenţă a datelor de laborator.

Pot exista, de pildă, acidoze metabolice care se complică uneori cu alcaloze ventilatorii, sau alcaloze metabolice asociate cu acidoză ventilatorie de supracompensare.

Este nevoie de o analiză foarte atentă a contextului etiologic, deoarece aici important este, în primul rînd, tratamentul afecţiunii cauzale.

Scanned with OKEN Scanner

9

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ (I.R.A.)

Definiție: reducerea acută a funcției renale sub pragul menținerii unei homeostazii biochimice fiziologice. Componentele sale sînt: o tulburare funcțională, constînd din *vasoconstricție renală* și o lezare anatomică, *necroză tubulară acută.*

Semn principal: *hiperazotemia* însoțită de oligurie sau *anurie* (diureză sub 100 ml/24 de ore). Evoluția spontană se face de obicei către *comă uremică.*

După Merril, I.R.A. poate fi: prerenală, renală și postrenală (82).

I. *Prerenală.* Este vorba de condiții circulatorii care reduc fluxul sanguin renal, cu ischemie renală consecutivă și oprirea secreției de urină; netratate la timp, aceste condiții pot duce la necroză tubulară și eliberarea de nefrotoxine. I.R.A. prerenală are loc în:

— stările de șoc (șoc hipovolemic, hemoragic, traumatic, obstetrical, infarct miocardic, ictus cerebral, sindrom hepato-renal, abdomen acut etc.);

— insuficiență cardiacă acută;

— stări de deshidratare: vărsături sau diarei prelungite; diureză osmotică, nefropatie prin pierdere de sare;

— supradozaj de amine vasopresoare (vasoconstricție renală);

— mecanisme nervoase: anuria prin vasoconstricție renală reflexă hiperalgică, avînd punct de plecare renal (de exemplu, infarct renal, obstrucție ureterală), sau la distanță (atingere peritoneală, șoc traumatic, excitația intensă a unor nervi senzitivi).

II. *Renală.* Se asociază vasoconstricție renală cu leziuni anatomice: primitiv glomerulare, primitiv tubulare sau secundar tubulare în ischemii prelungite.

Circumstanțe etiologice:

a) Aceleași *tulburări circulatorii* care duc la anurie prerenală, prin intensitatea și durata ischemiei renale, pot duce la alterări tubulare: „necroza tubulară".

Scanned with OKEN Scanner

b) *Necroze tubulare acute* (insuficiența tubulară acută a lui Moeller și Wolheim, necroza acută toxică a lui Volhard și Fahr):

— șocul prelungit, rinichiul de strivire *(crush syndrome)*, reacții transfuzionale, hemoliza intravasculară, hemoglobinurie paroxistică;

— arsuri grave;

— intoxicații cu agenți chimici: D.D.T., parathion, bismut, tetraclorură de carbon, etilenglicol (solvenții organici în general), plumb, fosfor, arseniu, clorat de potasiu;

— intoxicații medicamentoase: fenacetină, fenilbutazonă, sulfamide, salicilați în doze masive, antibiotice (neomicină, kanamicină, bacitracină, polimixină), diuretice, administrare de doze foarte concentrate de substanțe osmotice (glucoză, dextran, manitol).

c) *Glomerulonefrita acută* și insuficiența renală acută din glomerulonefrita cronică și nefroangioscleroza malignă.

d) *Glomerulonefrita acută ocluzivă* din diverse colagenoze (L.E.D., P.A.N., sindrom Wegener) sau din afecțiuni imunoalergice (sindrom Schönlein-Henoch, sindrom Moskowitz, sindrom Gasser, *purpura fulminans*, în care se produce o angeită hiperergică necrozantă sau trombozantă).

e) *Pielonefrita acută gravă.*

f) *Infarctizări renale multiple* în: coagularea intravasculară diseminată, embolii sau tromboze arteriale renale de diverse origini.

III. *Postrenală.* Se produce consecutiv unui obstacol mecanic pe căile excretorii (bilateral sau monolateral în cazul cînd există un singur rinichi funcțional); se întîlnește în:

— calculoză bilaterală;

— hipertrofie de prostată;

— tumori stenozante afectînd ambele uretere;

— procese ureterale inflamatorii;

— boala Ormond (fibroza retroperitoneală), cu includerea ureterelor.

Tablou clinic. I.R.A. evoluează în două stadii: faza oligoanurică și faza de reluare a diurezei, marcată la început de poliurie.

În faza oligoanurică *tabloul clinic* este constituit din asocierea simptomelor afecțiunii cauzale (intoxicație, șoc, glomerulonefrită, colagenoză, obstrucție urinară etc.) cu semnele de intoxicație uremică pe fond oligoanuric:

— oboseală, stare de rău general, cefalee; anorexie, vărsături uneori incoercibile, limbă prăjită, *halenă amoniacală*, sughiț, diaree, dispnee, tahipnee, respirație acidozică Kussmaul sau Cheyne-Stokes, plămîn uremic la examenul radiologic (opacități infiltrative pe ambii plămîni, respectînd zonele marginale);

— diateză hemoragică (de obicei prin coagulare intravasculară diseminată), precum și prin fragilitate capilară;

— pericardită uremică (rară în uremia acută);

— somnolență, fibrilații musculare, convulsii, stare de agitație psihomotorie, semicomă cu perioade scurte de luciditate, comă în formele foarte grave;

— se adaugă semnele dezechilibrelor hidroelectrolitice.

Laborator: retenția de substanțe azotate: *uremie*, uricemie și hipercreatininemie, care cresc progresiv în scurt timp;

— acidoză renală: R.A. *scăzută;*

Scanned with OKEN Scanner

— creşterea produşilor de putrefacţie intestinală (indol, scatol, fenol, guanină);

— tulburări electrolitice: creşterea progresivă a *potasiului* (reflectată şi ECG); sodiul de obicei scăzut;

— hipocalcemie cu hipermagneziemie;

— frecvent hiperglicemie (pseudodiabet uremic);

— în urină: albuminurie, hematurie, cilindrurie, leucociturie, în funcţie de etiologie;

— radiologic se pot găsi: pulmonar, opacităţi floconoase „în fluture"; semn negativ foarte important: la ascultaţia plămînului nu se găsesc modificări; cardiac: cardiomegalie prin decompensarea inimii sau prezenţa unei cantităţi de lichid pericardic.

Evoluţia: I.R.A. oligoanurică este deosebit de gravă, mortalitatea variind, după autori şi etiologie, între 40—70%.

Diagnostic diferenţial. Se va face cu:

— *pseudouremia acută* (vezi „Encefalopatia hipertensivă acută");

— *uremia extrarenală:* apare după vărsături sau diarei importante; hiperazotemia se corectează rapid după administrarea de clorură de sodiu hipertonă; R.A. normală sau crescută; hipocloremie şi hiponatremie;

— *comele convulsive:* mai ales cele toxice (pesticide, HIN, fenotiazine);

— *tulburări neuropsihice care apar la un uremic, determinate de administrarea intempestivă sau supradozată a unor medicamente*, şi anume: mioclonii, mişcări coreoatetozice, crize comiţiale, contracturi extrapiramidale; stări confuzionale, delir halucinator, stări de stupoare, mergînd pînă la comă. Medicaţii care pot provoca asemenea manifestări: cortizonul, colistina şi penicilina (comiţialitate, tulburări psihice), barbituricele, atropina (delir halucinator), PAS, HIN (tulburări psihice), fenilhidantoina (trismus), haloperidol (contracţii generalizate extrapiramidale); comă cerebrală prin hemoragie sau tromboză pot apărea după supradozare de anticoagulante sau administrare de antihipertensive.

Rezultă că apariţia de tulburări neuropsihice cu comă la un uremic nu comportă în mod obligatoriu un prognostic fatal. Aceste manifestări sînt reversibile sub tratament adecvat: asigurarea respiraţiei, circulaţiei, echilibrului hidroelectrolitic; uneori este nevoie de epurare extrarenală; se va avea grijă de profilaxia infecţiilor (102).

Tratament. În faza oligoanurică, în afară de *repausul absolut la pat*, măsurile terapeutice în I.R.A. comportă:

— *tratament etiopatogenic:* combaterea cauzelor care au dus la ischemie renală şi suferinţă tubulară;

— *tratament fiziopatologic:* controlul tulburărilor homeostaziei mediului intern, pînă la reluarea funcţiilor renale;

— *tratament simptomatic:* stimularea osmotică, antibioterapie, tratarea anemiei etc.

A. *Tratamentul etiopatogenic.* Trebuie să fie mai ales profilactic, adică aplicat în faza de latenţă a insuficienţei renale şi apoi continuat, în caz de apariţie a oligoanuriei, paralel cu tratamentul fiziopatologic. El comportă: combaterea şocului hipovolemic, a hemoragiilor, a deshidratărilor, a colapsului, a vasoconstricţiei reflexe sau prin supradozaj de vasopresoare (procaină 1% i.v., 10 ml, sau infiltraţie lombară cu procaină sau xilină sol. 0,5—1%, 40—80 ml) (117); înlăturarea sau neutralizarea agentului toxic

Scanned with OKEN Scanner

ischemic (spălătură gastrică, antidot, DMP în intoxicațiile cu metale grele), antibiotice (penicilină, ampicilină, oxacilină) în caz de etiologie infecțioasă, administrate în doze medii, îndepărtarea uroobstrucțiilor; heparină în caz de coagulare intravasculară diseminată, glomerulonefrită acută, vasculită alergică (300—400 mg/24 de ore) (65, 119).

B. *Tratamentul fiziopatologic.*

1. *Regimul dietetic* al anuricului are drept principiu maximum de calorii cu minimum de elemente nocive: apă, sare, potasiu (interzise fructele, zarzavaturile, legumele), proteine. Deci *regim glucolipidic fără sare și un minim de apă* (500 ml în absența de pierderi extrarenale și diureză), cu o cantitate de 2 000 de calorii/zi, constînd din: orez fiert sub formă de pireu, paste făinoase, unt, untdelemn, cîțiva biscuiți, zahăr, eventual dulceață. Pîinea, lactatele, ouăle, carnea, peștele vor fi suprimate.

Dacă bolnavul nu poate înghiți sau vomită, calea orală va fi înlocuită prin administrarea regimului pe sondă. În comă sau precomă, precum și în caz de diaree, se va administra glucoză 5% i.v., ritmul de perfuzare netrebuind să depășească 0,4 g glucoză/kilocorp/oră. Dieta va fi suplimentată cu vitamine.

2. *Echilibrul hidric.* Cantitatea de lichide în 24 de ore în caz de anurie totală va fi de 500 ml. La aceasta se va adăuga: eventuala diureză, pierderile patologice (vărsături, diaree, aspirații gastroduodenale și 50—60 ml pentru fiecare grad de febră). Cînd calea orală nu este posibilă, cantitatea necesară de lichide se va administra i.v., în perfuzie lentă, sub formă de glucoză 20%; idealul este să se obțină o pierdere ponderală zilnică în jur de 300 g (12, 29, 117).

Eventuala depleție hidrosodată se suspicionează cînd scade T.A. și umplerea venoasă a jugularelor și a venelor mîinilor și picioarelor se face defectuos; anamneza indică vărsături, diaree, hipertermie, transpirații; biologic, semnul cel mai caracteristic este creșterea proteinelor serice. Corectarea hipovolemiei se va face atent (ideal, sub controlul presiunii venoase centrale).

3. *Tratamentul hiperkaliemiei.* Trebuie făcut foarte prompt, mai ales cînd există o dezvoltare rapidă a hiperkaliemiei atestată electrocardiografic. Se vor administra: 50—100 ml *calciu gluconic 10%*, în 15 min și *bicarbonat de Na 2—3% 10—50 ml* (scad potasemia prin alcalinizare); perfuzie de *sol. glucozată hipertonă* asociată cu *insulină* (1 U la 2—3 g glucoză). Atenție la cardiacii digitalizați! Mironey combină toate aceste trei mijloace (citat de 5).

Cînd potasiul tinde să depășească 7 mEq/l, indicație absolută de rinichi artificial.

4. *Corectarea acidozei:* se va face în principiu cînd rezerva alcalină scade la 15 mEq/l, iar pH-ul sub 7,25. Se poate administra Na^+ bicarbonic sol. 14‰, 200—300 ml/zi, dar sub controlul permanent al pH-ului sanguin, pentru a nu se produce alcaloză. Este suficient să se realizeze o R.A. de 18 mEq/l. Supradozarea poate duce la manifestări tetanice, contracturi generalizate (de aceea orice tentativă de a corecta o acidoză metabolică la un uremic trebuie asociată cu administrarea i.v. de calciu gluconic); de asemenea, supradozarea poate determina tulburări psihice, comițiale, eventual chiar edem pulmonar; acidoza intracelulară se poate accentua. Din acest motiv este de preferat *să nu se depășească un ritm de perfuzie de peste 50 mEq $NaHCO_3$* pe oră (5, 117).

Dat fiind că sodiul din bicarbonat poate produce edem celular sau interstițial, iar THAM-ul poate agrava hiperkaliemia, deci este rar indicat în caz

Scanned with OKEN Scanner

de acidoză gravă, se preferă dializa extrarenală, aceasta permiţînd corectarea, în acelaşi timp, şi a unor dezechilibre hidroelectrolitice (117).

5. *Reducerea catabolismului proteic* se poate face cu vitamina B_{12} 1 000 gamma pe zi, şi anabolizante: 25 mg testosteron, i.m. zilnic, la bărbaţi, iar la femei madiol, 25 mg/zi sau clortestosteron, 1 fiolă la 2 zile, sau naposim, 4 comp./zi. Eficacitatea steroizilor anabolizanţi este însă discutabilă.

Măsurile conservatoare de mai sus nu vor fi încercate decît în măsura în care nu există încă de la început indicaţie de epurare extrarenală sau starea clinică şi biologică tinde să se amelioreze. În caz contrar, se va recurge la metode de dializă extrarenală.

Indicaţiile hemodializei sînt (5, 8, 29, 117):

— *Indicaţii clinice:* tulburări respiratorii exprimate prin respiraţie de tip acidotic Kussmaul; tulburări nervoase (agitaţie, tresăriri musculare, depresiune), anunţînd instalarea precomei şi a comei; complicaţii abdominale (peritonită circumscrisă, meteorism foarte accentuat, ileus, vărsături frecvente şi abundente) volum extracelular crescut, edem pulmonar (interstiţial şi/sau alveolar), (Koller, 1981).

Indicaţii biologice: creşterea potasiului sanguin peste 7 mEq/l; scăderea R.A. sub 12 mEq/l; creşterea ureei sanguine peste 2—3 g‰.

Dializa peritoneală este mult mai puţin eficientă; va fi rezervată cazurilor cu sîngerări gastrointestinale sau cu simptome cerebrale accentuate, mai ales cînd se bănuieşte o sîngerare intracerebrală.

Dializa profilactică. (Koller, 1981) indică în stadiul oligoanuric dializa într-o fază mai precoce, la uree sanguină de 1,50—2 g‰, pentru a evita dializa de urgenţă.

C. *Tratamentul simptomatic.*

1. *Tratamentul medicamentos al anuriei.* Două substanţe au fost propuse: *manitolul*, care provoacă diureza prin stimulare osmotică, şi un diuretic derivat al acidului antranilic, *furosemid*, în doze foarte ridicate.

a) *Manitolul* este indicat de autori numai în faza incipientă a I.R.A., cînd este de presupus că nu s-au constituit complet leziunile anatomice. Se perfuzează rapid, în 5—8 min, 12,5 g din sol. 20%, apoi lent în 30 min, 30 g din sol. 15%, sau foarte lent, 30 g sol. 10%, timp de 6 ore, alternîndu-se cu soluţii hidroelectrolitice echilibrate (manitolul provoacă fugă de Na^+, Cl^-, K^+) (5, 8).

Se consideră tratamentul eficace dacă se produce o diureză de 40 ml/oră. Dacă diureza obţinută este mai mare, se poate administra manitolul pînă la o doză totală de 30 g/24 de ore (8). În cazul cînd nu se obţine nici o creştere a diurezei, nu se vor depăşi 30 g manitol (5).

b) *Furosemidul* este util numai în caz de hipervolemie, tradusă prin insuficienţă ventriculară stîngă, H.T.A. şi edem pulmonar acut.

Este contraindicat formal în anuria de origine mecanică (obstrucţie pe căile excretoare) şi periculos sau ineficient în caz de depleţie hidrosodată (agravează dezechilibrele biologice).

Totuşi unii autori fac indicaţii mai largi, afirmînd că furosemidul a redus substanţial numărul bolnavilor oligoanurici supuşi epurării extrarenale, permiţînd în numeroase cazuri reluarea diurezei. Două condiţii se cer: precocitatea administrării şi corectarea prealabilă a altor dezordini fiziopatologice, ca hipovolemia şi starea de şoc.

Posologii recomandate:

Scanned with OKEN Scanner

— 2 g în 2 ore (5);

— 150 mg i.v., tot la 3 ore, timp de 12 ore; dozele mai mari nu par a avea efect net superior (8);

— 120 mg i.v., repetat, în caz de răspuns, la intervale de 3 ore; pentru a evita accidentele unei deshidratări, se va măsura *debitul urinar orar* şi se va face perfuzie echivalentă cu glucoză 5% + 6 g NaCl/l şi 1,50 g KCl/l (sub controlul electrolitemiei). Se pare însă că nu trebuie depăşită doza de 1 g furosemid în 24 ore, pentru a evita complicaţiile ototoxice, prin modificarea compoziţiei endolimfei datorită drogului.

2. *Antibioterapia.* În prezenţa uremiei se vor folosi, în doze moderate, antibioticele care au o toxicitate renală redusă: penicilină, ampicilină, oxacilină, eritromicină.

3. *Anemia*, în stările hemolitice: masă eritrocitară sau sînge integral proaspăt, numai dacă hemoglobina scade sub 6 g%.

4. *Respiraţia Cheyne-Stokes:* miofilin, 1—2 fiole (0,24—0,48 g), i.v.

5. *Greaţa şi vărsăturile:* largactil, 25 mg, i.m., înaintea meselor cu 1/2 oră.

6. *Fasciculaţiile musculare:* calciu gluconic i.v.; dacă se asociază cu semne de tetanie: largactil; cînd nu cedează şi apar şi convulsii: indicaţie de dializă extrarenală.

7. *Stările de agitaţie, stările confuzionale:* hidroxizin, i.m.; largactil, i.m.; cloralhidrat (1,5—2 g) în clismă cu julep gumos 30 g. În caz de eşec al acestor medicaţii, dializă extrarenală.

Ce trebuie evitat în I.R.A. (5, 8):

— forţarea diurezei prin lichide abundente (pericol de hiperhidratare);

— administrarea intempestivă de electroliţi, fără un control biologic riguros;

— diureticele şi manitolul (exceptînd situaţiile amintite);

— corticoizii;

— antibioticele care sînt nefrotoxice în condiţii de insuficienţă renală;

— digitalicele (chiar în caz de insuficienţă ventriculară stîngă: pericol de tulburări de ritm foarte grave).

Tratamentul I.R.A. în stadiul poliuric. Restabilirea funcţiilor renale, anunţată de poliurie, apare în medie după 12—14 zile de anurie.

Tratamentul în această fază are drept scop trecerea progresivă la un regim dietetic mai larg, crescîndu-se cantitatea de apă, sare şi potasiu, în funcţie de diureză (eventual ionogramă sanguină şi ionogramă urinară). Lucrul acesta se va efectua introducînd mai întîi fructe, care aduc apă, elemente minerale şi, mai ales, potasiu.

În principiu regimul va fi uşor hipercaloric, hiperglucidic, normolipidic, hipoproteic, hiposodat. Pentru a evita hipokaliemia, care se produce în acest moment, alături de fructe se vor adăuga zarzavaturi, sucuri. Clorura de sodiu se va introduce progresiv în alimentaţie, bolnavul ajungînd la un regim normal sărat cînd diureza atinge 1—1,5 l. În ceea ce priveşte aportul hidric, bolnavul va fi lăsat să bea după sete (500—800 ml peste pierderile totale zilnice). Proteinele animale se introduc cînd ureea ajunge în jur de 1,50 g, începînd cu 0,50 g/kilocorp/zi (albuş de ou, iaurt, carne). Apoi regimul va fi îmbogăţit progresiv, evitînd aporturile exagerate de apă şi sare. Cîteva săptămîni va fi necesar un aport zilnic de 3—5 g potasiu.

Scanned with OKEN Scanner

10

PIERDERILE SCURTE DE CONȘTIENȚĂ

Definiție: pierderea scurtă de conștiență este o criză cerebrală, cu o durată de cîteva secunde la cîteva minute, determinată de perturbarea tranzitorie a activității formațiunii reticulate și a cortexului cerebral, stare spontan reversibilă la majoritatea cazurilor (Gastaut).

Odată cu abolirea pasageră a funcțiilor psihice și senzoriale, au loc și tulburări ale tonusului muscular, provocînd de obicei căderea bolnavului.

Fenomen revelator uneori în cadrul diagnosticului și indicator prognostic valoros, pierderile scurte de conștiență constituie în același timp o urgență medicală prin riscul morții subite pe care îl implică (43, 49).

Starea de conștiență este rezultatul acțiunii concomitente a patru formațiuni nervoase: 1. formațiunea reticulată a trunchiului cerebral; 2. talamusul nespecific (sistemul de proiecție difuz talamic); 3. hipotalamusul posterior; 4. cortexul. Primele trei elemente fac parte din formațiunea reticulată, ai cărei neuroni primesc eferențe de la căile specifice intero-, extero- și proprioceptive pe care le conduc lent (datorită multitudinii sinapselor) spre cortex, cît și de la cortex. În felul acesta se realizează o depolarizare subliminară a neuronilor cerebrali, fenomen care facilitează acțiunea impulsurilor specifice și în același timp, o frenare a activității tonice a formațiunii reticulate prin intermediul cortexului *(feed-back* reticulo-cortico-reticulat).

Dezaferentarea sistemului reticulat activator ascendent determină somnul (proces funcțional și reversibil), coma (proces patologic și ireversibil spontan) și o gamă variată de stări intermediare (somnolență, confuzie mintală, obnubilare, torpoare, letargie).

Etiologia complexă a pierderilor scurte de conștiență recunoaște două mecanisme fundamentale:

I. Pierderile scurte de conștiență prin *mecanism activ*, care implică afectarea primitivă directă a encefalului: aici se clasifică epilepsia și așa-numitele „crize psihice".

II. Pierderile scurte de conștiență prin *mecanism pasiv*, care sînt datorate efectului anoxiei generalizate de diferite etiologii asupra encefalului. Se disting:

Scanned with OKEN Scanner

a) crize cerebrale anoxo-asfixice;
b) crize cerebrale anoxo-ischemice (sincope reflexe, ortostatice, cardiace, vasculare).

1. PIERDERILE SCURTE DE CONȘTIENȚĂ PRIN MECANISM ACTIV

EPILEPSIA

Este o descărcare hipersincronă a unei populații de neuroni cerebrali hiperexcitabili.

Se distinge o criză de *grand mal* și crizele de *petit mal.*

Criza tipică de *grand mal* evoluează în patru faze:

— *faza precritică:* durează 4—6 sec., în cursul cărora se schițează cîteva mișcări mioclonice, însoțite de abolirea conștienței, cădere și manifestări vegetative importante (tahicardie, creșterea T.A. și a presiunii intravezicale);

— urmează faza a doua, care este *spasmul tonic* și care se instalează progresiv, cranio-caudal, obiectivîndu-se prin opistotonus;

— pe acest fond încep să apară mici tremolații, apoi contracții musculare complete, întrerupînd ritmic faza tonică: este cea de a treia fază, *faza clonică.* La cîteva secunde după ultima clonie poate surveni o nouă fază tonică, uneori intensă, dar care se limitează numai la mușchii faciali și masticatori. Fenomenele vegetative de însoțire sînt dramatice: apnee, congestie și cianoză, frecvența cardiacă se dublează, tensiunea arterială crește, apare midriază și hipersecreție sudorală, presiunea intravezicală scade și sfîrșitul acestei faze este marcat de relaxare sfincteriană;

— după furtuna somato-vegetativă urmează faza de *recuperare:* pacientul intră într-un somn profund sau își recapătă conștiența, păstrînd cîtva timp o stare crepusculară.

Crizele de *petit mal*, considerate ereditare, au o durată scurtă (5—15 sec.), timp în care conștiența poate fi numai obnubilată: rareori se însoțesc de mioclonii, paloare, akinezie cu pierderea tonusului (eventual cădere) și relaxare sfincteriană. Survin mai ales la copii, dar și la adolescent.

Sînt pierderi de conștiență „în stare pură". Subiectul își întrerupe gestul sau cuvîntul în curs și devine „absent", pentru ca după 5—15 secunde activitatea respectivă să fie reluată de unde a fost întreruptă, fără ca bolnavul să păstreze o amintire despre accident (Bille). În 50—70% din cazuri se însoțesc de crize de *grand mal*, care pot preceda, succeda sau sînt concomitente crizelor de *petit mal.*

În așa-numitele crize comițiale *psihomotorii* sau *absențe psihomotorii*, a căror zonă de declanșare este cortexul temporal, conștiența este alterată, uneori abolită. Se manifestă prin iluzii, halucinații, impresii de *déjà vu*, *déjà vécu*, *jamais vu*, stări de vis, automatisme verbale, uneori asociate cu fenomene vegetative.

Crizele, spre deosebire de cele de *petit mal*, se repetă rareori în cursul aceleiași zile.

Scanned with OKEN Scanner

Alte afecțiuni în care pot surveni manifestări convulsive, cu pierderea de scurtă durată a conștienței: leziuni cerebrale expansive, sindroame infecțioase și hemoragice, edem cerebral, atrofii cerebrale, traumatisme, etilism, ateroscleroză, perturbări metabolice diverse. Aceste stări realizează uneori aspect comițial tipic: este așa-numita *epilepsie simptomatică*. În fața oricărei epilepsii, inclusiv în cazurile survenite în context heredo-colateral semnificativ, se impune cercetarea minuțioasă a unei eventuale etiologii. De menționat faptul că *manifestări convulsive pot apărea în orice pierdere de conștiență, dacă durata ischemiei cerebrale depășește 15 sec—1 min.*

Diagnosticul se precizează anamnestic, clinic și prin examene de specialitate (insuflație ventriculară, EEG etc.).

TRATAMENTUL CRIZEI COMIȚIALE

1. *În timpul crizelor:* pacientul va fi așezat pe un plan moale, pentru a se evita traumatismul cranian. Dacă este posibil, se introduce între maxilare un sul de cauciuc sau tifon, care să evite mușcarea limbii și dislocarea dinților. Nu se încearcă imobilizarea forțată, care poate duce la rupturi musculare, fracturi.

Medicație:

— feniletilmalonilureea (fenobarbital, luminal). Doza zilnică pentru adult este de 0,10—0,30 g *per os* sau parenteral, repartizată în funcție de orarul diurn sau nocturn al crizelor. Somnolența se poate combate cu benzedrin, 0,003—0,009 g/zi, sau cofeină citrică, 0,05—0,15 g/zi;

— difenilhidantoina *(fenitoină, hidantoin)*, 0,30—0,50 g/zi *per os*, pentru un adult; la copii: 0,10—0,20 g/zi, după vîrsta de 6 ani; poate determina efecte secundare cutanate, nervoase, hematologice (pancitopenii, anemii megaloblastice foliprive sau limfoame benigne sau maligne).

În crizele psihomotorii: carbamazepina *(tegretol)*; la adult: 0,40—1,60 g/zi; la sugar: 0,10—0,20 g/zi.

Alte medicamente: napoton, diazepam, bromuri.

2. *În afara crizelor:*

a) *tratament etiologic* (radical) pentru formațiunile expansive intracraniene și chiar în epilepsia netumorală, cînd focarul este unic, constant clinic și EEG. Postoperator se continuă tratamentul medicamentos și psihoterapia;

b) *tratament simptomatic:* are drept scop prelungirea intervalului liber dintre crize, pînă la dispariția acestora. După 5—6 ani de la ultima criză, medicația se poate întrerupe treptat și prudent, chiar dacă traseul EEG rămîne disritmic.

CRIZELE PSIHICE (CRIZELE ISTERICE)

Marea criză isterică descrisă de Charcot nu se mai întîlnește decît foarte rar. Mult mai frecvente sînt:

a) crizele convulsive simple, însoțite de scăderea nivelului conștienței și demonstrații teatrale;

b) lipotimiile scurte, căderile brutale de alură sincopală, crizele tetaniforme și crize letargice.

Scanned with OKEN Scanner

Fenomenele amintite apar de obicei pe fondul unei personalităţi patologice (caracterizată prin mimetism, exaltare imaginativă, dependenţă şi imaturitate afectivă) care, în situaţii aparent limită, recurge la acest refugiu, printr-un comandament subconştient.

Tratament. În criză se pot face injecţii s.c. cu apă distilată, bromură de calciu i.v. La femei, compresiunea pe anexe are deseori efect rapid de trezire. În continuare, cazul necesită consult de specialitate, psihoterapie.

II. PIERDERILE DE SCURTĂ DURATĂ A CONŞTIENŢEI PRIN MECANISM PASIV

Implică paralizia funcţională anoxică tranzitorie a neuronilor cerebrali.

A. **Crizele cerebrale anoxo-asfixice** se întîlnesc în intoxicaţiile uşoare cu oxid de carbon şi cianuri, în răul de altitudine.

B. **Crizele cerebrale anoxo-ischemice** sînt consecutive unor condiţii care creează episoade sincopale prin ischemie generalizată acută. Aceste sincope pot fi: reflexe, ortostatice, cardiace, vasculare.

1. *Sincopele reflexe* („neurogene", „vaso-vagale", „vasoplegice" sau „vasodepresive"), se întîlnesc cel mai frecvent la subiecţii tineri, astenici, secundar exagerării reflexului simpatico-parasimpatic normal (uneori se intrică şi alte mecanisme fiziopatologice). Arcul reflex cuprinde fibrele aferente ale nervilor V, VII bis, IX, X, care conduc influxul nervos la centrii vegetativi ai formaţiunii reticulate, iar eferentele sînt constituite de simpatic (care determină vasodepresie periferică) şi parasimpatic (inhibiţie cardiacă).

Clinic, se descrie o fază premonitorie, după care urmează ictusul (paloare, transpiraţii, puls mic, hipotensiune arterială) şi o fază postictală (stare crepusculară, alteori cefalee, fenomene digestive).

Circumstanţele de apariţie sînt multiple:

— frică, emoţii puternice: vederea unui accident, sîngerare;

— durere intensă, explorare instrumentală;

— efort fizic susţinut şi ictusul de rîs, prin hiperpresiune intratoracică şi diminuarea întoarcerii venoase (se intrică şi un factor cardiovascular mecanic);

— ictusul laringian al bronşiticilor (ictusul Lyan): apare în cursul secuselor de tuse sau izbucnirilor de rîs, mai ales la bronşitici (hipertensiunea intratoracică împiedică umplerea cardiacă şi diminuă debitul sistolic, de unde anoxia cerebrală); prognosticul este foarte bun. Trebuie tratată bronşita cronică. Analoge sînt sincopele survenind în cursul crizelor de decompensare din inima pulmonară cronică;

— sincopa micţională (prin excitarea zonelor reflexogene determinată de scăderea presiunii intravezicale, dar şi prin ortostatism);

— *knock-out*-ul şi sincopa din cursul unor exerciţii *yoga* se explică prin excitarea bruscă vagală;

— *sincopa carotidiană* este provocată de exagerarea reflexului normal din cadrul sindromului sinusului carotidian şi are la origine fie un proces ATS, fie un limfom sau o altă tumoră de vecinătate, fie psihonevroza, fie circumstanţe mecanice care determină presiune locală (guler, extensia bruscă a capului). După Hegglin, există o sincopă carotidiană de tip *cardio-frenator*, prin bradicardie şi prăbuşirea tensională de origine vagală, o sincopă de tip *vasomotor*, secundară scăderii T.A. sub 50 mmHg, fără tulburări de ritm cardiac, şi o *sincopă cerebrală* (discutabilă), prin iritaţie pură a sinusului carotidian, fără scăderea frecvenţei cardiace sau a T.A. Bolnavii care prezintă sindromul sinusului carotidian suferă pierderi scurte de conştienţă (însoţite sau nu de manifestări convulsive). Rareori sincopa poate fi letală, dar în general sincopele reflexe sînt benigne.

Sincopele amintite au drept caracter etiologic comun existenţa unei spine iritative. În aceeaşi categorie a sincopelor reflexe se încadrează şi pierderile scurte de conştienţă din hipoglicemie, care apar secundar creşterii excitabilităţii neuromusculare.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul sincopelor reflexe este patogenic (sedativ, antalgic) și etiologic. În sincopa prin hipersensibilitatea sinusului carotidian: atropină, 0,5 mg la 6—8 ore; efedrină, 25 mg, de 3—4 ori/zi; benzedrină, 3 mg, de 3—4 ori/zi; isuprel, 5 mg, de 3—4 ori/zi (97).

2. *Sincopele ortostatice* pot să apară fie prin creșterea exagerată a tonusului simpaticului (forma „hipotonă-hipodiastolică" Schellong-Delius), în care există creșterea marcată a frecvenței cardiace și a tensiunii diastolice, cu scăderea concomitentă a tensiunii sistolice, fie forma hipodinamică (hipodiastolică) prin tonus simpatic insuficient, cu scăderea T.A. sistolice și diastolice și cu constanța sau variația minoră a frecvenței cardiace. Există forme familiale, în care ortostatismul este imposibil (se implică și un deficit constituțional de bradikinază I).

Diagnosticul se bazează pe circumstanțele de apariție, teste de provocare, aspectul radiologic de „cord în picătură", pulmon clar, ECG normală, examen neurologic, probe biologice.

Sindromul ortostatic poate fi *primar* sau *secundar*.

a) *Sindromul ortostatic primar* are două forme: constituțional și idiopatic.

Sindromul ortostatic constituțional (sindromul Da Costa) survine la tineri distonici, longilini. Domină astenia (fizică și intelectuală), la care se adaugă tulburări funcționale: tulburări digestive, senzații dureroase, mai ales precordiale, migrene, anxietate. Sincopa apare mai ales la ridicarea din pat și la schimbările de poziție sau după statul prelungit în picioare. Diagnosticul se face controlînd T.A. în clino- și ortostatism prelungit. Proba Valsalva poate face să apară criza.

Sindromul ortostatic idiopatic (sindromul Shy-Drager) apare familial și evoluează în trei stadii, cu leziuni degenerative interesînd sistemul simpatic, măduva și nucleii centrali. În *stadiul I* apar tulburări vegetative (polakiurie sau retenție de urină), anhidroză cu intoleranță la căldură; clinic se constată dispariția reacției pupilare la lumină și acomodare la distanță. *Stadiul II:* predomină simptomele legate de hipotensiunea ortostatică. Este faza revelatoare pentru diagnostic. Important pentru diagnosticul diferențial este pulsul fix, cu absența tahicardiei chiar la injectare i.v. de atropină. *Stadiul III:* se caracterizează prin manifestări neurologice extrapiramidale. Moartea survine la aproximativ 6 ani de la diagnostic, prin sincopă.

b) Hipotensiune arterială și sincope ortostatice se întîlnesc *secundar* în:

— efortul prelungit, ingestia de alcool;

— afecțiuni cerebrale;

— afecțiuni medulare: tabes, siringomielie, diferite neuropatii periferice: diabetică, etilică, paraneoplazică; în porfirii;

— afecțiuni endocrine: insuficiență tiroidiană, suprarenală, hipofizară; unele feocromocitoame se pot manifesta prin crize de hipotensiune;

— stări de hipovolemie și dezechilibre hidroelectrolitice;

— tulburări circulatorii periferice (mai ales varice); diaree, vărsături, băi calde;

— condiții iatrogene, secundar administrării de: barbiturice, opiacee, antalgice, antipiretice; derivați levogiri de fenotiazine (levomepromazină); IMAO, vasodilatatoare; diuretice, droguri antihipertensive (ganglioplegice).

Tratamentul sincopelor ortostatice impune înlăturarea stazei venoase la nivelul membrelor inferioare și în teritoriul splanhnic prin mijloace mecanice (ciorap elastic, corset) și medicamentoase: efedrină, 2 cg la 4 ore interval, isuprel, 5—10 mg de 3—4 ori/zi, DOCA sau 9-alfa-fluoro-hidrocortizon, 1—2 mg/zi, dihidroergotamină, 50—150 de picături, în trei prize (cea mai bine tolerată). Terapie etiologică în sincopele secundare.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Sincopele cardiace.* Cauza cea mai frecventă şi cea mai gravă a pierderilor scurte de conştienţă prin mecanism de ischemie cerebrală generalizată acută sînt *tulburările de ritm cardiac.* Exceptînd sincopele discutate la capitolul „Sincopa cardiacă şi oprirea circulatorie", amintim aici:

a) *Sincopa de efort prin tulburări de ritm.*

b) *Tahicardia ventriculară benignă* a adulţilor tineri, a lui Gallavardin.

c) *Boala Takayashu sau boala femeilor fără puls.* Este vorba de o arterită inflamatorie, atingînd mai ales crosa aortei şi trunchiurile mari arteriale. Sincopele sînt frecvente, iar accidentele ischemice sînt importante (monoplegie, hemiplegie etc.).

Bolnavii au febră şi tahicardie. Examenul fizic constată o diminuare a pulsurilor periferice, carotidiene, humerale şi un suflu sistolic prin dezvoltarea circulaţiei colaterale.

Tratamentul este paliativ: anticoagulante, vasodilatatoare. Au fost propuse recent tratamente imunologice.

d) Sincopele pot apărea, de asemenea, în cadrul *insuficienţei coronariene:* în stadiul acut al infarctului miocardic, prin bloc A-V (în localizarea posterioară a necrozei), prin fibrilaţie ventriculară, prin colaps sau prin insuficienţă cardiacă acută; sau, o sincopă reflexă benignă, prin intensitatea durerii, în acmeea durerii anginoase de efort şi în cursul angorului Prinzmetal (angor spontan, survenind independent de efort şi de emoţii, cu orar nictemeral fix), sincopa datorîndu-se tulburărilor de ritm. Sincopa poate constitui însă, singurul element al unei ischemii miocardice, cu săptămîni şi luni înainte de instalarea semnelor clinice caracteristice bolii coronariene. Este de notat că la coronarienii cu hipotensiune se va evita trinitrina sau bolnavul va păstra poziţia culcată, pentru a preîntîmpina o ischemie cerebrală.

e) O cauză relativ frecventă a pierderilor scurte de conştienţă de origine cardiacă sînt bolile organice, fie *congenitale* (cca 20% din pacienţi prezintă pierderi tranzitorii de conştienţă, determinate de prăbuşirea concentraţiei în oxigen a sîngelui arterial), fie cîştigate: *stenoza aortică calcificată*, care se diagnostichează clinic (suflu sistolic intens, cu tril şi dispariţia zgomotului II la aortă), radiologic, ECG (HVS majoră de tip baraj) şi anamnestic; se caracterizează prin asocierea angorului cu sincopa de efort; apariţia pierderilor de conştienţă are valoare prognostică, intervalul de supravieţuire din acel moment, variind între 3—4 ani. Indicaţie chirurgicală obligatorie, în cel mai scurt timp (vezi „Sincopa Adams-Stokes").

f) *Mixomul cardiac* este o tumoră benignă, pediculată, dezvoltată mai ales în atriul stîng, inserată pe septul interatrial şi care, asemenea unei limbi de clopot, în ortostatism obstruează orificiul atrio-ventricular. Sincopa, foarte intensă şi însoţită de angor, precum şi de semne mitrale la ascultaţie, apare la schimbarea poziţiei şi în ortostatism. Afecţiunea se caracterizează, de asemenea, prin *asocierea frecventă a emboliilor, care atrag atenţia asupra afecţiunii la un bolnav, cel mai adesea, fără fibrilaţie auriculară.* Diagnosticul este confirmat prin cineangiografie şi ecografie. Indicaţie chirurgicală obligatorie.

g) *Hipertensiunea arterială pulmonară primitivă* este o afecţiune familială, mai frecventă la femei, care apare la vîrstă tînără (sub 40 de ani) şi debutează prin dispnee de efort, dureri anginoase, sincope (de efort) şi hemoptizii. Decesul survine în următorii 3—4 ani, prin insuficienţă cardiacă ireductibilă, sau în cursul unei sincope. La pulmonară zgomotul II este accentuat şi se însoţeşte de suflu sistolic; ECG: hipertrofie ventriculară dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

h) *Emboliile pulmonare* se pot manifesta uneori prin sincope (la un cardiac sau *post-partum*), fără alte semne asociate.

i) *Miocardopatia obstructivă* („stenoza musculară a ventriculului stîng", „stenoză subaortică hipertrofică idiopatică") este o hipertrofie musculară *intermitentă*, interesînd camera de expulzie a unuia sau ambilor ventriculi și jenînd evacuarea lor în sistolă. Clinic, se caracterizează prin angor, sincope și lipotimii de efort, uneori tulburări de ritm. Nitroglicerina este ineficientă și chiar agravantă, tinzînd să crească stenoza. La ascultație se percepe un suflu de ejecție mezocardiac, mezo- sau telesistolic și uneori, zgomot de galop. Diagnosticul se precizează anamnestic (decese subite la aceeași vîrstă în familie), clinic, ECG (aspect de pseudonecroză miocardică), carotidogramă (dublu vîrf sistolic), cineangiografie (aspect biloculat al ventriculului afectat) și prin cateterism cardiac.

Tratament medicamentos: blocanți beta-adrenergici (propranolol), dar există pericolul insuficienței cardiace (care e refractară și se poate agrava la digitalice); tratament chirurgical: miotomie, miectomie, septectomie. De notat că durerile anginoase se accentuează la nitriți.

4. În cadrul pierderilor scurte de conștiență prin mecanism anoxo-ischemic, acut și subacut, se descrie și o *etiologie vasculară*, care poate fi:

a) *congenitală:* prin malformații ale poligonului lui Willis;

b) *cîștigată:* arterite de etiologii variate, anevrism disecant de aortă;

— ocluzii tranzitorii ale bifurcației carotidiene prin embolii de origine cardiacă, în care sincopa rezultă prin ischemia întinsă, dar de scurtă durată, a unui emisfer cerebral; sindromul carotidian se manifestă prin: cefalee, hemipareze, monopareze, hemianestezie, perioade de confuzie mintală, tulburări oculare și de vorbire (dacă este atinsă carotida stîngă);

— stenoza trunchiurilor cervico-cefalice prin ateroame: insuficiența vertebro-bazilară și „sindromul de furt al subclaviculare": în cazul unei stenoze situată proximal față de emergența arterei vertebrale, cînd teritoriul de irigare al subclaviculare cere un aport sanguin sporit, acesta este sustras arterei vertebrale și subiectul își pierde conștiența prin ischemie cerebrală tranzitorie. Sindromul vertebro-bazilar comportă: vertije, tulburări auditive sau vizuale (vedere încețoșată, tulburări motorii, dizartrie, hemipareze, cvadripareze). Compresiunea poate fi produsă și prin adenopatii, tumori, tromboze, embolii, cu realizarea, adesea, a unui ictus prelungit;

— „eclipsele cerebrale", descrise clasic drept deficit motor, senzitiv sau fazic, la un hipertensiv sau la un bolnav cu ATS cerebrală, se asociază deseori cu obnubilare sau pierdere de conștiență, sau se pot limita numai la tulburări de conștiență.

Tratamentul este dietetic, antiateromatos, protector al peretelui vascular (vitamină C), eventual anticoagulante. Se mai poate utiliza papaverină, hydergin, persantin.

CRITERII DE DIAGNOSTIC ÎN PIERDERILE SCURTE DE CONȘTIENȚĂ (4, 43, 49, 57)

Încadrarea nosologică a unei tulburări de conștiență se bazează pe aprecierea: circumstanțelor de apariție; acuzelor premonitorii; gradului de perturbare a conștienței; duratei; aspectului pacientului în cursul zilei; stării

Scanned with OKEN Scanner

post-criză; terenului patologic personal, eventual crize asemănătoare în APP; antecedentelor heredo-colaterale; examenului clinic, explorărilor funcționale, inclusiv a testelor de provocare, probelor biologice.

În cazul pierderilor scurte de conștiență, diagnosticul se precizează retrospectiv prin teste de provocare și prin supravegherea ulterioară. Dacă pacientul este surprins în cursul crizei, după anamneza sumară a anturajului, se apreciază, ca în orice pierdere de conștiență:

— aspectul pacientului: tegumente congestionate (în HTA), uscate și congestionate (în coma diabetică), umede (în coma hipoglicemică), roz (în intoxicația cu oxid de carbon); intens palide (în colaps);

— traumatisme, hemoragii, mușcătura limbii, urme de injecții (insulină, morfină);

— poziția: rigiditate generalizată sau localizată, inclusiv redoarea cefei; hemiplegie;

— prezența mișcărilor respiratorii, eventual respirație Kussmaul, Cheyne-Stokes;

— globul ocular: modificări simetrice, bilaterale, ale pupilei (în intoxicații); asimetrice (în leziuni cerebrale), devierea globului ocular; examen F.O.: hipertensiune intracraniană, hemoragii, tuberculoză miliară;

— pulsul: prezent sau absent; regulat, bine sau slab bătut;

— abdomen (hemoragie internă, perforația organelor cavitare);

— examen neurologic, inclusiv EEG cu compresiune pe globii oculari și sinusurile carotidiene, radiografii ale craniului, eventual insuflație ventriculară;

— examene paraclinice (cateterism vezical, dozarea albuminei, glucozei și a diferitelor substanțe toxice cu eliminare urinară).

Diagnosticul diferențial al pierderilor scurte de conștiență se face cu (49):

— *somnolența*, stare intermediară între veghe și somn; pierderea conștienței nu este totală, bolnavul răspunde cu luciditate la întrebările simple, dar laconic; în absența stimulărilor exterioare, somnolența revine;

— *letargia:* este o hipersomnie, din care bolnavul nu poate fi trezit complet nici prin excitații violente;

— *coma* de diferite grade, în care pierderea conștienței e profundă, de durată, și nu este spontan reversibilă;

— *crizele hipnice:* din sindromul Gélineau (narcolepsie de origine cerebrală) și din sindromul Pickwick (narcolepsie prin retenție de CO_2): se caracterizează prin perioade de somn, apărînd brusc în cursul activității zilnice și fiind spontan reversibile;

— „*drop-attacks*“ sînt manifestări în cadrul insuficienței vertebro-bazilare, apărînd la rotația bruscă a capului, cu căderea în genunchi, dar fără pierderea conștienței;

— *criza tonică posterioară* este un accident în cursul hipertensiunii intracraniene, caracterizată prin rigiditatea cefei în hiperextensie, cu paloare și transpirații abundente; nu se însoțește de pierderea conștienței; în privirea pacientului se citește o groază de nedescris; moartea poate surveni în cursul unui astfel de atac, prin insuficiență respiratorie gravă.

Scanned with OKEN Scanner

COMELE NETRAUMATICE ALE ADULTULUI (privire generală)

Definiţie: coma reprezintă o pierdere de diverse grade a stării de conştienţă, adică a funcţiilor vieţii de relaţie, cu perturbarea, mai mult sau mai puţin profundă, a funcţiilor vieţii vegetative.

Diagnosticul de profunzime a comei. Se face stabilind bilanţul neurologic, adică gradul de afectare a funcţiei vieţii de relaţie şi a vieţii vegetative: reactivitate la stimuli verbali şi dureroşi; reflexe, tonus, redoarea cefei, semne oculare; starea aparatului circulator şi respirator, deglutiţie, micţiuni, febră (23, 48, 81, 92, 103).

Stadiul I: *coma uşoară sau vigilă:*

— aspect de somn profund, dar bolnavul se trezeşte sau prezintă reacţii coordonate la zgomot şi durere (mimică facială dureroasă, retragerea membrului);

— toate reflexele (osteo-tendinoase, corneene, fotomotorii) sînt păstrate, în afară de reflexele faringo-laringiene (ceea ce creează pericol de căi false în caz de vărsături).

Stadiul II: *coma profundă:*

— funcţiile de relaţie complet abolite (conştienţa, motilitatea activă, sensibilitatea), astfel încît bolnavul nu mai reacţionează la stimuli dureroşi;

— reflexele osteo-tendinoase şi corneean abolite; mioză;

— funcţiile vieţii vegetative sînt păstrate (respiraţie, circulaţie, termoreglare).

Stadiul III: *coma carus:*

— pierderea totală a funcţiilor de relaţie;

— bolnavul este areactiv;

— areflexie completă;

— apar tulburări vegetative tranzitorii: diminuarea amplitudinii respiratorii, apariţia de pauze respiratorii; midriază, colaps, hipotermie.

Scanned with OKEN Scanner

Stadiul IV: *coma depăşită* (apnee):

— pierderea totală a funcţiilor de relaţie;

— pierderea funcţiilor vegetative cu dispariţia respiraţiilor spontane: bolnavul se află în apnee; sînt păstrate numai contracţiile cardiace; este menţinut în viaţă numai prin mijloace artificiale; supravieţuirea încetează dacă bolnavul este scos din sistemul de respiraţie mecanică.

Diagnostic diferenţial:

a) *Sincopa:* este totdeauna scurtă (a se vedea „pierderile scurte de conştienţă").

b) *Hipersomniile*, în caz de surmenaj: trezire completă la stimuli.

c) *Narcolepsia:* este o pierdere scurtă de conştienţă (4—15 min), fenomenul putîndu-se repeta zilnic sau la intervale mai mari.

d) *Simularea pitiatică:* la încercarea deschiderii pleoapelor se întîmpină rezistenţă.

e) Se va elimina o comă prin *traumatism cranian.*

Diagnosticul de gravitate (24, 48, 103). Trebuie făcut de la început, în funcţie de bilanţul neurologic, respirator, cardiac şi renal.

a) *Bilanţul neurologic* se stabileşte în funcţie de criteriile enumerate mai sus şi pe baza EEG. În general, abolirea reflexelor corneene şi pupilare cu midriază sau mişcări pendulare ale globilor oculari, incontinenţă sfincteriană, absenţa totală a reacţiilor la excitaţii senzitive şi prezenţa semnelor de decerebrare, provocate sau spontane (exprimate prin poziţia de extensie — pronaţie a membrelor inferioare), semnifică un prognostic grav. Electroencefalograma constituie un examen esenţial în determinarea gradului de profunzime a comei, dînd uneori chiar indicaţii etiologice.

b) *Bilanţul respirator* va preciza: frecvenţa şi amplitudinea respiraţiilor; importanţa cianozei; existenţa unui tiraj; prezenţa unui obstacol al căilor aeriene prin căderea limbii sau ancombrare bronşică prin secreţii. Se va face radiografie pulmonară şi/sau, dacă este posibil, gazometrie.

Disfuncţia respiratorie poate fi determinată de:

— căderea posterioară a limbii;

— blocarea cu secreţii;

— deprimarea centrală;

— paralizie a muşchilor respiratori (de exemplu, în intoxicaţia cu organofosforate);

— o complicaţie (inhalare de lichid gastric acid de vărsătură, cu sindrom de aspiraţie consecutiv);

— poate apare brutal în cursul unei crize convulsive la un comatos.

c) *Bilanţul cardiovascular:* se înregistrează pulsul (frecvenţă, tulburări de ritm), T.A., ECG, presiunea venoasă centrală, dacă bolnavul se află în colaps.

Disfuncţia cardiacă poate fi:

— consecutivă *comei:* colaps în cursul comei stadiul III-IV sau stop cardiac secundar opririi respiratorii;

— consecutivă *unor tulburări metabolice grave:* anoxie, acidoză respiratorie sau metabolică; hipo- sau hiperkaliemie, alcaloză, hipertermie;

— legate de *ingerarea unui toxic:* colaps consecutiv barbituricelor, tranchilizantelor (mai ales meprobamat), fenotiazinelor; tulburări de ritm, de conducere sau de excitabilitate miocardică în intoxicaţii cu digitalice, oleandru, oxid de carbon, imipramină, tricloretilen, chinidină etc.;

Scanned with OKEN Scanner

— legate de *gesturi terapeutice intempestive;* injectare de amine vasopresoare în intoxicații cu IMAO, organoclorate, cloroform.

d) *Bilanțul renal:* sondă vezicală, diureză orară în caz de oligoanurie; sediment urinar, uree și ionogramă sanguină. Atingerea renală poate fi secundară unor tulburări metabolice grave, ca acidoza și hipoxia, sau consecutivă ingerării unui toxic.

Eventualele *tulburări de termoreglare* (hiper- sau hipotermie) necesită supraveghere continuă.

Notă: trebuie relevat însă faptul că, *chiar în cazuri de moarte clinică aparentă* (absența pulsului și respirației, hipotermie, midriază, absența totală de reactivitate la stimuli) *se poate obține, cel puțin în comele prin toxice exogene, o supraviețuire fără sechele.*

În vederea diagnosticului etiologic:

1. *Interogatoriul anturajului* va încerca să precizeze circumstanțele de apariție a comei; antecedente semnificative: H.T.A., cardiopatie, nefropatie, diabet, ciroză, endocrinopatie, încercare de suicid etc.; de asemenea, modul de debut (brusc sau progresiv).

2. *Examenul neurologic* va trebui să precizeze de la început dacă există semne de focalizare, cu tulburări unilaterale, semne meningiene.

3. *Cercetarea unor semne clinice revelatoare:* halenă (amoniacală, acetonică, alcoolică etc.).

4. *Examene de laborator:*

— uree sanguină, R.A., glicemie, acid piruvic, acid lactic, amoniemie;

— urină: albuminurie, corpi cetonici, glicozurie;

— examene toxicologice în sînge, mai ales alcoolemia (poate să se asocieze frecvent cu o altă intoxicație exogenă, cu o comă hipoglicemică sau comă cerebrală).

Diagnostic diferențial etiologic. Investigațiile clinice și paraclinice vor exclude de la început comele constituind faza finală a unor afecțiuni cronice: boli maligne, tuberculoză, decompensări cardiace grave, boli infecțioase.

Odată excluse acestea, rămîn patru grupe de stări comatoase:

— come neurologice;

— come metabolice;

— come endocrine;

— come prin toxice exogene.

1. *Comele neurologice:*

Acestea se pot însoți de hemiplegie, de semne de afectare meningiană sau de convulsii.

a) *Comele neurologice cu hemiplegie* (asimetrie neurologică) se caracterizează prin:

— deviația capului și globilor oculari în sens opus părții paralizate („bolnavul își privește focarul cerebral");

— paralizie facială de tip central;

— deficit motor și senzitiv unilateral;

— Babinski unilateral (deosebit de util în comele cu hipotonie generalizată).

Cauzele comelor neurologice cu hemiplegie:

— *hemoragie cerebrală:* debut brutal cu comă *carus* și tulburări importante ale vieții vegetative; se întîlnește în H.T.A. cu valori ridicate la bătrîni

sau H.T.A. malignă la tineri, precum și în caz de malformații vasculare cerebrale sau traumatism;

— *ramolisment ischemic:* debut progresiv, comă de gradul I—II, hemiplegie cu topografie vasculară; se întîlnește în tromboza de arteră cerebrală sau carotidiană, stenoză mitrală, infarct de miocard, endocardită bacteriană subacută, endocardită marastică, arterită luetică, arterită obliterantă nespecifică (Bürger) cerebrală;

— *hematomul extra- sau subdural* determină fenomene neurologice unilaterale, după un interval liber de la traumatism; subliniem că un hematom post-traumatic poate să se instaleze în cadrul unei come alcoolice (cădere), semnele comatoase intricîndu-se.

b) *Comele cu semne meningiene* pot ține de:

— *hemoragie meningiană:* coma instalată rapid, precedată de cefalee intensă și însoțită de agitație, redoarea cefei, Kernig pozitiv; certitudinea diagnosticului o dă puncția lombară (se va face cu mare prudență!), care extrage un lichid sanguinolent, necoagulabil; hemoragia meningiană se poate produce: posttraumatic, în H.T.A., malformații vasculare, sindroame hemoragice (plachetopenii grave, hemofilie);

— *hemoragie cerebro-meningee:* tablou clinic de inundare ventriculară acută, cu comă profundă, brutală, semne neurologice grave, Babinski bilateral, convulsii, contracturi, L.C.R. hemoragic; de regulă, exitus rapid;

— *meningitele comatoase:* sînt rare, de obicei de origine tbc. sau meningoencefalite în cadrul febrelor eruptive virale; uneori este vorba de o meningită bacteriană; în afară de semnele de meningită, examenul L.C.R. (acesta poate fi clar sau purulent, în funcție de etiologie) precizează diagnosticul.

c) *Comele neurologice convulsivante* pot fi determinate de:

— criză comițială;

— edem cerebro-meningian acut (în H.T.A. malignă, glomerulonefrita acută difuză);

— tumoră cerebrală, hemoragie cerebrală gravă (inundare ventriculară);

— accesul pernicios palustru (actualmente foarte rar la noi).

2. *Comele metabolice:*

a) *Coma uremică:* lung trecut renal, instalarea progresivă, paloare marcată, edeme ușoare generalizate, halenă amoniacală, mioză, respirație de tip Kussmaul, reflexe exagerate, tresăriri musculare, uneori convulsii; semne de laborator: *hiperazotemie*+acidoză (R.A. scăzută), hiperkaliemie și hipocalcemie (pe ECG segmentul Q—T prelungit).

b) *Coma eclamptică* (pseudouremia acută a lui Volhard sau eclampsia nefrogenă): este urmarea unui edem cerebral acut. Se întîlnește în afecțiunile renale cu hipertensiune ridicată, care determină edemul cerebral acut prin spasm vascular generalizat și brutal. Se produc convulsii de tip epileptiform, precedate de cefalee intensă, grețuri, vărsături și însoțite de bradicardie, edem papilar, creșterea presiunii L.C.R., reflexe exagerate, cu Babinski pozitiv.

c) *Coma diabetică:* comă liniștită, halenă cu miros de acetonă, respirație Kussmaul, piele uscată, midriază; glicozurie, cetonurie intensă, glicemie, R.A. scăzută.

Scanned with OKEN Scanner

d) *Coma hipoglicemică:* instalare bruscă, cu tremurături, transpirații intense, agitație, convulsii; administrarea de glucoză 20—40%, 40—60 ml, duce rapid la ieșirea din comă.

e) *Coma hiperosmolară (neacidozică):* de obicei la persoane peste 50 de ani, cu un diabet zaharat ușor sau necunoscut, și care au primit diuretice. Pierderile rapide de apă duc la o comă superficială, fără respirație amplă, fără cetonurie, fără acidoză, dar cu o hiperglicemie enormă (6—20 g‰), cu poliurie, deshidratare și creșterea importantă a osmolarității plasmei.

f) *Coma hepatică:* anamneza hepatică (ciroză hepatică acută severă), icter, *foetor* hepatic, hemoragii, eventuale semne de ciroză (edeme, ascită) sau creșterea importantă a transaminazelor în caz de hepatită acută; hiperamoniemie; va fi diferențiată de *encefalopatia portocavă.*

g) *Coma hipercalcemică:* survine consecutiv creșterii masive a calciului sanguin în: carcinoza metastatică osteolitică, mielomul multiplu, intoxicația cu vitamina D, uneori în hiperparatiroidism primitiv. Semnele clinice sînt de obicei mixte, cerebrale și renale. Se găsește uremie, hipercalcemie 150—250 mg‰, fosfataza alcalină crescută; intervalul Q—T pe ECG este scurtat.

3. *Comele endocrine:*

a) *Coma suprarenală:* deshidratare masivă, colaps, hipotensiune, coloratie albastră-brună a pielii, pete pigmentare bucale.

b) *Coma mixedematoasă:* survine în lunile de iarnă; aspect de moarte aparentă, cu respirații foarte rare și superficiale, hipotensiune, hipotermie, bradicardie, față palidă, infiltrată, macroglosie.

c) *Coma tireotoxică* (basedowiană): tahicardie sau tahiaritmie, flutter sau fibrilație atrială, exoftalmie, tremurături, hipertermie (39—40°), transpirații.

4. *Comele din intoxicațiile exogene.* Pentru diagnostic se vor utiliza: circumstanțele intoxicării; dozări toxicologice; semnele clinice permit uneori suspectarea unei come precise; proba terapeutică (de pildă atropina în intoxicația cu organofosforate).

a) *Come calme:* deprimantele sistemului nervos central (barbiturice, neuroleptice, tranchilizante).

b) *Come convulsive:* HIN, organoclorate, meprobamat, cianuri, stricnină, antihistaminice, tetraclorură de carbon, clor, IMAO, chinină, digitală, amfetamine, imipramine, bromură de metil, teofilină, mentol, camfor, terebentină, cloraloză.

c) *Come agitate:* alcool, antihistaminice, atropinice, DDT, fenotiazine, antidepresoare triciclice.

d) *Come cu tresăriri musculare:* organofosforate și organoclorate, nicotină.

Simptome permițînd suspectarea etiologică a unei come toxice exogene:

— *organofosforate:* mioză + bronhospasm + sialoree, care preced sau însoțesc coma;

— *oxid de carbon:* coloratia rozată sau roșie a pielii (în intoxicațiile grave);

— *methemoglobinizante* (anilină, nitrobenzen, nitriți, coloranți, fenacetină): cianoză intensă, fără tulburări respiratorii;

Scanned with OKEN Scanner

— *atropină:* midriază + tahicardie la o comă agitată, precedată de halucinații vizuale și auditive;

— *imipramină* (antideprin, tofranil): comă convulsivă cu alterări electrocardiografice importante (mai ales bloc de ramură, bloc A—V simplu).

Dar aspectul clinic al comei toxice poate fi modificat de:

— intoxicații mixte (mai ales alcool + barbiturice sau tranchilizante; intoxicațiile cu oxid de carbon sau gaz metan + barbiturice sau neuroleptice; intoxicație alcoolică complicată cu comă hipoglicemică);

— implicații metabolice grave: acidoză respiratorie sau metabolică, hipoxie, diskaliemie, hipotermie;

— accidente neurologice: hematom traumatic prin cădere, într-o comă etilică.

Scanned with OKEN Scanner

12

COME DE ORIGINE ENDOGENĂ

COMA DIABETICĂ

Circumstanțe etiologice. Coma apare mai frecvent la diabeticii tratați cu insulină (85% din comele cetoacidozice) și de obicei între 5—10 ani de la debut. La 10% din diabetici, coma cetoacidozică survine în mod repetat.

Cauze declanșatoare (60, 75, 85, 96):
— eroare dietetică: postul și nu excesul alimentar determină cetoacidoza;
— oprirea sau diminuarea nejustificată a tratamentului hipoglicemiant (de exemplu, în caz de vărsături, suspicionîndu-se în mod eronat o tendință la hipoglicemie). Trebuie știut că un diabetic cel mai adesea *vomită pentru că este deja în cetoză; deci nu se va diminua, ci se va crește doza de insulină (Lubetzki);*
— erori în dozarea insulinoterapiei;
— sarcină + diabet: este necesară creșterea dozelor de insulină;
— cetoze consecutive unor agresiuni infecțioase, traumatice sau chirurgicale;
— surmenajul și factorii psihici (efectul inhibitor al catecolaminelor asupra secreției de insulină endogenă);
— infecții, intoxicații, alte leziuni organice (inclusiv complicațiile diabetului);
— administrare de: droguri hiperglicemiante: corticoizi, imunodepresoare sau diazoxid (sulfamidă antihipertensivă care inhibă insulinosecreția; acțiunea sa este reversibilă, avînd ca antagonist tolbutamida).

Tablou clinic:

1. *Faza de acidocetoză moderată* sau *precoma* diabetică: reapar poliuria și polidipsia; bolnavul acuză anorexie, astenie; pot apărea semne digestive și dispnee. Examenul urinii: glicozurie și corpi cetonici. *Tratament:* a se vedea pag. 217.

2. *Acidocetoza severă: coma diabetică.* Comportă 3 semne majore: dispnee (prin acidoză) + deshidratare globală + tulburări de conștiență.

a) *Dispneea de acidoză este „cheia de boltă a diagnosticului de comă diabetică".* Nu lipsește niciodată și are fie aspect de respirație Kussmaul (în

Scanned with OKEN Scanner

patru timpi: inspir, pauză, expir, pauză), fie, mai frecvent, este vorba de o respirație amplă, zgomotoasă („se aude, mai mult decît se vede"), inspirul și expirul succedîndu-se fără pauză. Bolnavul se află în poziție de decubit, nu sînt semne de insuficiență cardiacă sau respiratorie, frecvența respirațiilor este mai mare de 20/min. În stadiul preterminal se poate atenua, dar nu dispare. După începerea tratamentului, mai durează încă vreo cîteva ore. Dispneea *nu trebuie sedată prin deprimarea centrului respirator bulbar.* Dacă subiectul nu are respirație Kussmaul, înseamnă că acidoza nu este gravă. Nu se administrează bicarbonat de sodiu decît dacă există polipnee.

b) *Tulburările de conștiență* constau în: astenie, torpoare întretăiată de perioade de excitație; abolirea conștienței este rareori totală (prognostic grav).

c) *Deshidratarea* este globală: tegumente uscate, pliul cutanat persistent, uscăciunea limbii și a mucoasei jugale, hipotensiune arterială și venoasă, colaps, dispariția transpirației axilare, hipotonia globilor oculari.

d) *Semnele digestive:* apar la 1/3 din cazuri: vărsături care agravează pierderea de potasiu, dureri abdominale înalte sau abdomino-toracice, care pot duce la erori de diagnostic, frecvent diaree.

e) *Semnul Naunyn:* hipotermie (pînă la 33°C) survine frecvent.

f) *Halena acetonică.*

g) *Alte semne:* absența semnelor neurologice de focar, midriază moderată, colorație roz-albăstruie a pomeților.

În analiza gravității comei ne vom informa din interogatoriul familiei asupra duratei precomei (dacă este prelungită, antrenează o depleție mai mare de K^+), asupra intensității tulburărilor digestive (de asemenea, intensă depleție de K^+) și asupra unor tratamente anterioare (corticoizi, imunodepresoare etc.).

Examene biologice necesare: glicemia (totdeauna peste 3,5 g/l), glicozurie, corpii cetonici (sînge, urină), rezerva alcalină (poate să scadă sub 6 mEq/l), pH sanguin, electrolitemia (Na^+, Cl^-, K^+), cloruria, ureea sanguină, hematocritul, electrocardiograma (infarct, K^+), creatinina, eventual rezistivitatea serului și punctul crioscopic. Probele biologice se vor repeta la începutul tratamentului la 4, 8, 12 ore, apoi tot la 6 ore, pînă la ieșirea din comă. Pe foaia de observație se vor nota periodic: starea de conștiență, starea de deshidratare, ritmul respirator, pulsul, tensiunea arterială, diureza.

Complicații. În cursul comei diabetice pot apărea complicații variate, necesitînd tratamente energice corespunzătoare:

a) infecții urinare sau tromboflebite;

b) aspirația traheobronșică a conținutului gastric;

c) complicații metabolice:

— hipoglicemie (prin aport glucidic insuficient, după două ore de la debutul tratamentului; de aici, necesitatea supravegherii orare a glicozuriei);

— reapariția cetozei (doza de insulină neadecvată, persistența unei cauze organice);

— depleție de potasiu după 4 ore;

— alcaloză iatrogenă: după administrare de bicarbonat de sodiu, THAM, lactat de sodiu, potasiu;

d) complicații rare: edem cerebral postcetozic; hiperuricemie și criză de gută; pneumomediastin (crepitații subcutanate în fosa suprasternală, ritmate de respirație); coagulare intravasculară diseminată; poliradiculonevrită cu disociație albumino-citologică.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferenţial.

A. *Diabet necunoscut:*

1. De gîndit la diabet în prezenţa unui abdomen pseudochirurgical, a unor fenomene cardiovasculare, respiratorii sau neurologice, asociate cu halenă acetonică.

2. Alte come (nediabetice) asociate cu tulburări de glicoreglare:

— neurologice: hemoragie meningiană, ictus cerebral;

— toxice: intoxicaţii cu salicilaţi, HIN, hidantoină, acid nalidixic, ingestie de alcool metilic, etilenglicol, acetonă.

B. *Diabet cunoscut:*

1. *Come metabolice specifice diabeticului:*

— coma hipoglicemică: este bruscă, se însoţeşte de transpiraţii, agitaţie, redoare musculară, crize convulsive, Babinski bilateral cu absenţa deshidratării, a hipotensiunii arteriale, a dispneei şi a cetozei (tabelul XVII);

Tabelul XVII

Schema diagnosticului diferenţial între coma diabetică şi coma hipoglicemică

	Coma acidocetozică	Coma hipoglicemică (în precomă: foame dureroasă)
Instalare	progresivă	bruscă
Evoluţie	progresivă	foarte variabilă
Dispariţie	lentă	bruscă
Semne neurologice	comă calmă	comă agitată
Hidratare	deshidratare: piele uscată	piele umedă
T. A.	scăzută	crescută
Respiraţia	dispnee acidotică Kussmaul	normală
Glicozurie	++++	zero în urina proaspăt eliminată (uneori poate fi însă prezentă)
Cetonurie	++++	zero sau + (fără semnificaţie)
Răspuns la sol. glucozată i.v. 60—100 ml 33%	negativ	revenire imediată şi completă din comă

— coma hiperosmolară: polipnee discretă, niciodată de tip Kussmaul, predomină deshidratarea; hiperglicemie masivă (peste 8 g/l), fără cetoză; R.A. peste 18 mEq/l;

— acidoza lactică: intensă dispnee acidotică; absenţa sau discreţia corpilor cetonici în urină.

2. *Acidoza metabolică de origine renală*, cu cetoză moderată: bolnav cunoscut cu insuficienţă renală cronică, uree sanguină crescută.

3. *Atingeri viscerale severe, cu tulburări de conştienţă:*

— comă neurologică: există semne de focalizare (uneori poate exista hiperglicemie şi hiperglicozurie tranzitorie!);

— infarct de miocard (ECG);

— pancreatită acută hemoragică (amilazemie şi amilazurie crescute);

— comă cardiacă (Frerichs): alterarea conştienţei cu colaps cardiovascular (avînd cauză depleţia importantă în potasiu).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul precomei diabetice.

Precoma diabetică reprezintă o mare urgență, care cere aceeași promptitudine de intervenție ca și coma, dar al cărei tratament este mult mai simplu. El constă în (Hazard și Perlemuter):

— *aport caloric* de 250—300 g hidrați de carbon în 24 de ore;

— *hidratare:* 35—40 ml/kg C (3 l pentru 70 kg);

— *electroliți:* Na^+ 3—4 mEq/kgC (200—250 mEq sau 7—8 g pentru 70 kg); K^+ 2—3 mEq/kgC (200 mEq sau 8 g pentru 70 kg). De știut că un litru de suc de fructe conține 100 mEq K^+;

— *insulină:* 20—40 U s.c. sau i.m. și apoi 15—20 U la 2—3 ore, pînă la dispariția corpilor cetonici.

Dacă bolnavul nu se poate alimenta (vărsături, diaree, stare confuzională) se va recurge la perfuzii:

— sol. glucozată hipertonă 100 g/l = 2 l/24 ore;

— sol. bicarbonatată 14 g/l = 500 ml/24 ore;

— sol. clorurosodică 9 g/l = 500 ml/24 ore;

— electroliți, în funcție de ionogramă.

Tratamentul comei diabetice comportă două elemente majore: *administrarea de insulină* și *hidratarea*. În ultimul timp, concepțiile asupra cantității de insulină necesară în coma diabetică și asupra hidratării au suferit modificări substanțiale. Cum noile puncte de vedere nu sînt încă suficient verificate și standardizate, în cele ce urmează vom expune trei metode: metoda „clasică", metoda Lestradet și metoda „dozelor mici" de insulină.

A. **Metoda „clasică".** În una din variantele acestei metode, utilizată și de noi cu bune rezultate, hidratarea se efectuează cu *soluție hipotonă*, conținînd: 1/3 sol. NaCl fiziologică, 1/3 sol. bic. de Na 1/6 molar (sol. 14 g‰), 1/3 apă distilată (60).

Schema perfuziilor [după Froesch și Rossier (citați de 111)]:

— Prima oră: 500—1 000 ml sol. hipotonă + 100 U insulină; se adaugă 500 ml macrodex 6%, cînd există hipotensiune cu simptome de șoc;

— de la a II-a la a IV-a oră: 1 000 ml sol. hipotonă + 100 U de insulină; 500 ml macrodex, sau 500 ml sol. hipotonă în funcție de starea circulației;

— de la a V-a la a XII-a oră: 2 000—3 000 ml sol. hipotonă (sau sol. glucozată 5%, dacă glicemia și acidoza au scăzut semnificativ) + 50 — 200 U insulină + potasiu 10—20 mEq/oră (0,5—1 g); în funcție de hipopotasemie se poate ajunge în unele cazuri pînă la 40—60 mEq/oră (2—3 g);

— de la a XIII-a la a XXIV-a oră: 1 000—3 000 ml sol. glucozată 5% (cînd glicemia a coborît sub 2,5 g); insulină după necesitate; clorură de potasiu 10—20 mEq/oră; dacă bolnavul s-a trezit, potasiul se va administra pe cale bucală, sub formă de clorură de potasiu sau sucuri de fructe.

Totalul cantității de lichide ce pot fi perfuzate în 24 de ore: 6—8 l la tineri, 4—5 l la bătrîni.

Viteza hidratării: 500 ml/oră. Ea se menține cît timp T.A. și R.A. nu tind să revină la normal și se oprește dacă apar edeme, senzație de greață și creștere tensională.

Cantitatea totală de insulină va fi în funcție de glicemie. Joslin recomandă în principiu 50—100 U de insulină ordinară, i.v., repetată la 1/2 oră—1 oră, pînă cînd glicemia, glicozuria și rezerva alcalină coboară la cifre în jurul normalului (60). Mincu administrează la început 40 U i.v. și 40 U s.c., apoi 20 U i.v., în primele 4 ore la 2 ore și apoi din 3 în 3 ore, cît timp persistă ceto-

Scanned with OKEN Scanner

nuria (85). În ceea ce privește hidratarea, Mincu folosește în primele 2—3 ore alternativ ser fiziologic 2/3 și soluție *hipertonă alcalină* 1/3; ultima conține 5 g carbonat de Na^+ cristalizat cu 10 molecule de apă și 15 g NaCl la 1 000 ml apă distilată; după 2—3 ore se introduce soluție glucozată hipertonă (10—20%).

Alte posologii în administrarea insulinei:

— Moga recomandă: prima doză: 30—40 U i.v., 30—40 U i.m. și 30—40 U în perfuzie; apoi în fiecare oră 10—25 U. i.v. sau i.m., pînă la trezirea bolnavului; dar dozele pot fi variabile;

— Hazard administrează 30 U i.v. din oră în oră.

N.B. Insulina se va introduce *în tubulura* de perfuzie, niciodată în flacon!

Recent, în unele cazuri de rezistență la insulină pe fond de acidoză severă, s-a incriminat un exces de glucagon sanguin. Inhibarea glucagonului prin *somatostatin*, secretat de celulele D ale pancreasului, a dus la recompensarea metabolică rapidă a bolnavilor (doza: 500 micrograme/oră).

În ceea ce privește administrarea *glucozei*, unii autori o recomandă numai în hipoglicemii și la nefriticii cu edem, altfel o contraindică în comă (pericol de hipopotasemie).

După trezire, dacă bolnavul se poate alimenta, se vor administra 10—20 g hidrați de carbon pe oră, *per os* (pînă la 150—200 g/24 de ore).

Cantitatea totală de potasiu (KCl sau fosfat de K^+) poate atinge 10 g/24 de ore (sub controlul ionogramei și ECG). Dar în *oligurii importante și cu acidoză ridicată se va evita potasiul: pericol de hiperkaliemie!*

Colapsul circulator: căldură, hidratare cu ser fiziologic sau sol. hipertonă, macrodex, *fără substanțe presoare;* macrodexul poate fi înlocuit cu plasmă, 200—600 ml.

Se vor urmări:

— *diureza* (sondă *à demeure*): trebuie să se obțină cel puțin 40 ml urină/oră;

— *infecțiile* (pulmonare, urinare etc.) se vor trata energic cu tetraciclină sau alt antibiotic, în funcție de hemocultură, urocultură și culturi din spută, repetate;

— vărsăturile vor fi tratate cu spălătură gastrică + aspirație;

— monitorizare sau controale ECG repetate;

— heparină în caz de CIVD.

Nu se va administra digitală decît în decompensări cardiace evidente (pericol de suplimentare a efectelor hipopotasemice, cu apariția de tulburări grave de ritm).

După 24 de ore se trece la hidratare pe cale bucală, cu 2—3 l de lichide, la care se adaugă 10—14 g NaCl, 8 g KCl și 200 g hidrocarbonate. Același ritm de administrare va continua 2—3 zile (85).

B. **Metoda Lestradet.** Principiile metodei:

— administrarea insulinei *în funcție de greutatea bolnavului;*

— *introducerea de la început a sol. glucozate*, cu motivarea că la un subiect cu glicemia ridicată glucoza este necesară, deoarece protejează organismul de sarcina metabolică pe care o reprezintă neoglicogeneza hepatică; fără glucoză, bolnavul fabrică glucoză pe seama propriilor sale proteine; administrarea concomitentă de insulină ușurează utilizarea glucozei în scop energetic.

Scanned with OKEN Scanner

Metoda Lestradet comportă următorii timpi:

I. *Insulina.* La venirea bolnavului în comă cetoacidozică se administrează 1/2 UI insulină ord./kgC i.m. şi aceeaşi doză i.v., simultan;

— după o oră: 1/2 UI insulină ord./kgC i.m.;

— după 2 ore: 1/3 UI insulină ord./kgC i.m.;

— apoi, din 3 în 3 ore, cît timp cetonuria persistă, se administrează 1/3 UI insulină ord./kgC;

— după dispariţia corpilor cetonici: din 4 în 4 ore 1/5—1/6 UI insulină ord./kgC pînă se ajunge la 24 ore de la internarea bolnavului.

A doua zi după venire, dimineaţa, se administrează: 1/2 UI insulină ord./kgC i.m. şi 1/2 U insulină retard/kgC i.m. Din acest moment se trece la terapia insulinică de fond a unui diabet.

Insulinoterapia va fi însoţită de determinări repetate ale glicemiei.

II. *Tratamentul deshidratării* (al acidozei şi diselectrolitemiei).

În primele 2 ore: 50 ml/kgC (3 litri la 60 kg greutate, 500 ml în 20 min) din următoarea compoziţie de soluţii *izotone:*

— 1/3 ser fiziologic izoton (9 $^0/_{00}$);

— 1/3 ser glucozat 5%;

— 1/3 ser bicarbonatat 14 $^0/_{00}$.

După primele 2 ore rehidratarea este continuată cu 3 l/m^2 suprafaţă corporală din următoarea soluţie:

glucoză	100 g/l	pentru 1 litru de soluţie
NaCl	2 g (35 mEq)	
KCl	1,5 g (20 mEq)	
Ca^{2+} gluc.	1 g (5 mEq)	
$MgCl_2$	0,5 g (5 mEq)	

Soluţia este alcătuită astfel încît, prin conţinutul în glucoză şi electroliţi, să satisfacă nevoile unui subiect în 24 ore şi să compenseze pierderile urinare. Practic, pentru un bolnav de 60 kg şi 1,75 m^2 suprafaţă corporală sînt necesari 5 200 ml glucoză 10% în 24 ore, adică un flacon de 500 ml glucoză 10% perfuzat în interval de 2 ore şi 30 minute.

După 24 ore perfuziile se reduc ca debit şi se opresc; rareori este necesară perfuzarea şi în zilele următoare, aceasta depinzînd de starea de echilibru hidroelectrolitic şi de glicozurie.

C. **Metoda „dozelor scăzute" de insulină.** Posibilitatea dozării insulinei plasmatice a dus la revizuirea noţiunii dozelor forte din tratamentul comei diabetice, precum şi a noţiunii de insulinorezistenţă din cursul aceleiaşi come. Astfel, s-a constatat că la subiectul normal activitatea hipoglicemică (şi lipogenetică) maximală este obţinută pentru nivelurile de insulinemie cuprinse între 20 şi 200 microunităţi/ml. Or, cu 4 UI insulină/oră se obţine o concentraţie sanguină de ordinul a 75 microunităţi/ml. Dimpotrivă, dozele exagerate de insulină administrate în protocoalele clasice pot duce la concentraţii uriaşe, pînă la 5 000 microunităţi/ml. Astfel de concentraţii sînt nu numai inutile, dar mai ales periculoase. În adevăr, dozele mari de insulină creează pericolul hipoglicemiei, hipokaliemiei, hipofosfatemiei, hipomagneziemiei, hiperlactatemiei (sindrom grav de dezechilibrare) şi chiar aprofundarea comei.

Din aceste motive, în ultimii ani se utilizează tot mai frecvent metoda dozelor scăzute („low-doses", Sonksen, 1972) de insulină. Dozele folosite variază între 1,5—20 UI insulină ord./oră, în medie 4—15 U/oră. În prealabil este de

Scanned with OKEN Scanner

preferat să se facă o injecţie intravenoasă cu o doză unică de 10—12 U, după care se instalează perfuzie *continuă*, metodă superioară injectării i.v. discontinue, chiar apropiate, deoarece timpul de înjumătăţire a insulinei este de 5 minute. Pe de altă parte, injectările s.c. sau i.m., unde timpul de înjumătăţire este lung (4 şi respectiv 2 ore), nu sînt de aplicat din cauza tulburărilor mari de rezorbţie din cursul comei. [Recent s-a recomandat însă administrarea de insulină (5—20 UI) i.v., în boluri orare].

Soluţia de insulină se prepară imediat înaintea folosirii, adăugînd, de pildă, la 250 ml sol. izotonică NaCl, doza de insulină corespunzătoare. Duclos şi colab. adaugă 65 U insulină ord. (în flacon adaugă şi 10 ml albumină umană *pentru a evita adsorbţia insulinei de perete*, fapt deosebit de important). Această soluţie conţine 0,26 U insulină/ml; perfuzată cu un debit de 20 ml/oră, asigură o cantitate de insulină de 5,2 U insulină/oră. Landgraf şi Dieterle administrează 90 microunităţi/kgC/oră.

Oprirea perfuziei se face cînd cetonuria a dispărut şi pH-ul creşte peste 7,34. Cu 15 minute înainte de întreruprea perfuziei se trece la injectarea s.c. de insulină.

Unul din avantajele majore ale perfuziei i.v. continue este absenţa riscului de hipoglicemie la oprirea perfuziei, deoarece nu există depozite s.c. sau i.m. de insulină, astfel că aceasta încetează să acţioneze la întreruperea perfuziei; de asemenea, absenţa riscului infecţiilor locale.

Rehidratarea. După Duclos şi colab., se face cu sol. izotonă de NaCl, un litru în prima oră şi 750 ml pentru fiecare din următoarele 2 ore. Se trece la glucoză 5% cînd glicemia coboară la 2,50 g ‰. Landgraf şi Dieterle introduc iniţial 1 000 ml sol. NaCl 9 ‰, apoi 300—500 ml/oră; dacă Na^+ seric depăşeşte 155 mEq/l, se administrează sol. NaCl 4,5 ‰. Ca şi mai sus, la glicemia de 2,50 g ‰ se introduce glucoză 5%. Cantitatea totală: 5—10 l lichide în 24 ore.

Electroliţii. În metoda „clasică", a dozelor mari de insulină, la 4 ore apare riscul hipokaliemiei, în ciuda administrării precoce de potasiu, fapt care nu are loc în cazul dozelor scăzute. Totuşi, un aport de 15—20 mEq (1—1,5 g)/oră, la o cifră iniţială a K^+ sub 5,5 mEq/l este necesar. După 1—2 ore dozele necesare în continuare sînt de regulă între 12—15 mEq/oră. Unii autori adaugă şi administrarea de *fosfaţi* (sol. de KH_2PO_4 27% şi K_2HPO_4 7% din care 1 ml = 0,6 mmol fosfat) şi anume 10 mmol/oră, 100 mmol/24 ore în total. În cetoacidoză există o mare pierdere de fosfat, mai ales eritrocitar, cu scăderea afinităţii pentru O_2 a GR, fapt accentuat de acidoză (efectul Bohr).

Corectarea cetoacidozei. Corectarea acidozelor grave trebuie făcută din primele ore, deoarece prin efectul inotrop negativ pot determina decompensare cardiacă, iar prin vasodilataţie periferică favorizează şocul. Pe de altă parte, tratamentul cu bicarbonat comportă următoarele riscuri: hipokaliemie prin translocarea potasiului extra- spre intracelular; pericol de lactacidoză prin înrăutăţirea oxigenării tisulare; supraîncărcare sodică cu pericol de decompensare cardiacă şi edem pulmonar; acidoza lichidului cefalorahidian.

Deşi metoda dozelor scăzute de insulină antrenează o corectare rapidă a acidozei, totuşi administrarea de bicarbonat de Na^+ este necesară, dar, după Landgraf şi Dieterle, ea trebuie instituită cînd pH-ul coboară sub 7,1, iar după Haunz (1981) cînd pH-ul este 6,9 sau mai puţin iar R.A. 10 mEq/l, cantitatea fiind calculată după formula:

Scanned with OKEN Scanner

$NaHCO_3$ *(mEq)* = *deficitul de baze* × *greutatea corporală* × 0,2

De obicei este nevoie de 500—700 ml bicarbonat Na^+ izotonic cînd pH-ul inițial este sub 7,1.

COMA ȘI CRIZELE HIPOGLICEMICE

Definiție: se consideră hipoglicemie valorile glicemiei sub 0,60 g‰. Limita inferioară variază, după Wolf, între 0,80—0,50 g‰ (dozare chimică) (3).

Etiologie: se disting trei forme de hipoglicemii: funcționale sau reacționale, hipoglicemiile pe nemîncate *(à jeun)* și hipoglicemiile terapeutice. Ultimile sînt cel mai des întîlnite și duc cel mai frecvent la comă (3, 28, 110).

1. *Hipoglicemiile funcționale sau reacționale:*

— apar după masă, la 2—3 ore, și sînt tranzitorii;

— sînt provocate de aportul brusc de glucide, cu asimilare rapidă;

— tulburări: indispoziție, oboseală, crampe, senzație de foame, transpirații, tremurături, cefalee;

— sînt relevate de proba hiperglicemiei provocate (prelevări la 1/2 oră, timp de 4—5 ore): hipoglicemie sub 0,60 g ‰, coincizînd cu tulburările clinice, cu revenire la normal înainte de a cincea oră;

— se întîlnesc în: ulcere duodenale, cu sau fără gastrectomie; diabet latent (apar la 2—3 ore după masă); distonie neurovegetativă la femei tinere;

— *tratament:* restricția glucidică; consumul de glucide se va face numai împreună cu proteine și grăsimi; anticolinergice (atropinice sau derivații lor de sinteză) și tranchilizante (la distonici și ulceroși).

2. *Hipoglicemiile pe nemîncate (matinale):* constituie un fenomen patologic, relevînd o afecțiune de certă gravitate. Ele pot avea origini variate:

a) *cauză hepatică:* insuficiență hepatică majoră;

b) intoxicația *alcoolică* acută: dă hipoglicemii la indivizi denutriți de multe zile. Este deci necesar să nu se ignore aceste accidente hipoglicemice la un comatos impregnat de alcool, pentru că evoluția poate fi letală.

Tratament: sol. glucozată hipertonă i.v., 300 ml (asociată cu clorură de potasiu), cu ritm inițial rapid.

c) *Hipoglicemiile prin insuficiență hipofizară sau suprarenală:* nu sînt frecvente, dar trebuie identificate, explorînd o eventuală insuficiență primitivă suprarenală (pigmentare, hipotensiune, răspuns negativ la testul Thorn) sau hipofizară (bolnav palid, hipogonadic, depilat, deficit în hormonul de creștere).

Tratament: prednison, 30—40 mg/zi; în caz de *comă hipoglicemică:* ser glucozat 10%, asociat cu doze mari de hemisuccinat de hidrocortizon i.v. și cortizon i.m.

d) *Tumori pancreatice insulino-secretante:* în 90% din cazuri este vorba de adenoame benigne, decelate prin dozarea insulinemiei (peste 25 microunități/ml, limita normalului). Valorile glicemiei repetate *à jeun* rămîn sub 0,50g/l. În caz de dubiu, se va face o probă de restricție glucidică (regimul Conn: 1 200 calorii, 88 g lipide, 50 g glucide, 50 g proteine).

Tratamentul adenomului Langerhans este, în principiu, chirurgical. Dar localizarea precisă și actul operator nu sînt totdeauna posibile, și, în acest caz, se va recurge la tratament medical cu *diazoxid* (derivat tiazidic), 100—500 mg/zi.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul *accidentelor hipoglicemice* se va face cu *glucagon* (i.m. sau i.v.) sau ser glucozat hiperton, după metoda expusă mai departe.

e) *Sindroame hipoglicemice din tumori extrapancreatice:* sînt excepționale: hepatoame ori tumori mezodermice mediastinale sau retroperitoneale, decelabile radiologic (sînt deosebit de voluminoase) sau scintigrafic. Un semn negativ important: absența hiperinsulinismului. *Tratament:* exereză sau diazoxid.

3. *Hipoglicemiile terapeutice:* sînt cele mai frecvente. Ele sînt consecutive (3, 110):

— unei dozări defectuoase a insulinei în raport cu regimul instituit și valorile glicemice;

— unei indiscipline terapeutice (regim, insulină) din partea bolnavului;

— caracterului instabil al unui diabet insulinodependent;

— unui tratament imperfect adaptat la un diabet neinsulinodependent, mai ales la obez; se vor suprima sulfamidele antidiabetice și se va da prioritate regimului;

— la bolnavii în vîrstă sau la insuficienții renali, sulfamidele antidiabetice, mai ales cele cu acțiune prelungită (clorpropamidă), pot expune la hipoglicemii redutabile (Wolf);

— unele asociații medicamentoase, ca inhibitorii monoaminooxidazei și mai ales blocanții beta-adrenergici, pot agrava o hipoglicemie terapeutică, mascîndu-se simptomele (transpirații, tremurături, palpitații) astfel încît pierderea conștienței poate surveni fără avertisment (Wolf).

Tratamentul accidentelor hipoglicemice acute (la diabetici sau în hipoglicemiile spontane). *Trebuie făcut de extremă urgență!* Constă în administrare fie de zahăr (ser glucozat), fie de glucagon:

— *ser glucozat hiperton* 100 ml, i.v., la început rapid, apoi perfuzie de 250—500 ml/oră, pînă se poate relua alimentația orală;

— *glucagon* (exceptînd insuficiența hepatică, unde este ineficient, deoarece acționează prin accelerarea eliminării resurselor de glicogen din ficat): 1 mg, i.m. sau, mai bine, i.v., cu posibilitate de repetare; apoi se va completa acțiunea glucagonului prin aport de zahăr, pe cale orală (3).

În formele grave, glucozei i se poate asocia corticoterapie.

COMA HIPEROSMOLARĂ

Definiție: comă survenind mai ales pe teren diabetic și determinată de condiții capabile să crească osmolaritatea plasmatică peste 350 mOsm/l. Glicemia este mult ridicată (peste 6 g/l), dar *fără cetoză* și cu deshidratare severă.

Circumstanțe etiologice:

a) *Diabetul.* Constituie cauza majoră. Este vorba de bolnavi peste 60 de ani (foarte rar sub 50 de ani), suferind de un diabet moderat, neinsulinopriv, ușor echilibrat prin regim sau antidiabetice orale; în peste 1/2 din cazuri este prima manifestare a unui diabet total necunoscut. La diabetici se găsește practic totdeauna un factor declanșant, necesar

Scanned with OKEN Scanner

pentru a induce coma și anume: un puseu de pancreatită acută; deshidratare provocată de un episod infecțios febril; pierderi lichidiene prin diaree, vărsături, arsuri întinse, hemoragii grave, supradozaj de diuretice; corticoterapie; comă cetoacidozică diabetică tratată intempestiv cu soluții hipertone în reanimarea medico-chirurgicală (ser glucozat hiperton, manitol, hidrolizate de cazeină etc.); aport insuficient de apă în cursul reanimării unei come diabetice cetoacidozice, putînd-o transforma în comă hiperosmolară.

În toate aceste împrejurări este vorba de pierderea de lichid hipoton al plasmei, fără pierdere concomitentă de săruri (2, 15, 45, 75).

b) Afecțiuni acute: *urinare, pulmonare, intestinale.*

c) *Alte condiții etiologice favorizante:*

— după infarctul miocardic, insuficiență cardiacă, tulburări de ritm, unele boli de sistem;

— arsuri: 35—45% din suprafața corpului; episodul hiperosmolar survine între prima și a IV-a săptămînă, în cazul administrării unui regim bogat în hidrocarbonate, hipercaloric: 4 000—6 000 cal./zi;

— sîngerări gastrointestinale;

— pancreatita acută hemoragică și cancerul pancreatic: reducerea secreției de insulină determină hipersecreție de catecolamine și insulinorezistență periferică;

— chirurgia majoră, sub hipotermie: refrigerarea determină diminuarea secreției de insulină, crește cantitatea de catecolamine și glucagon;

— epurația extrarenală: dializa peritoneală, rinichiul artificial;

— administrare excesivă de soluții hipertone: manitol, sorbitol, glucoză, $NaHCO_3$ ș.a.;

— alimentație pe sondă jejunală: soluții hipercalorice, care determină diaree osmotică;

— aport masiv de soluții de aminoacizi;

— condiții metabolice endocrine: tireotoxicoză (hiperosmolaritate prin diaree și transpirații).

d) *Rolul unor medicamente:* difenilhidantoina, diazoxidul (la care se poate adăuga un saluretic i.v., pentru tratamentul unei H.T.A. severe); corticoizii (cresc producția de glucoză hepatică, favorizînd în același timp diureza); salureticele (determină diureză masivă); imunodepresoare; betablocante.

e) *Leziuni ale SNC* (au rol secundar): adipsie mentală, pinealom cu leziuni ale centrilor hipotalamici (ai setei), traumatism cerebral, apoplexie, meningo-encefalită.

Fapt particular: deseori coma hiperosmolară apare la bolnavi neglijați sau la care setea nu s-a manifestat pentru a compensa pierderile lichidiene (2, 86).

Tablou clinic. Debut lent, progresiv, în zile și săptămîni, spre deosebire de coma diabetică, care se instalează în 24—48 de ore. Afecțiunea începe cu poliurie și polidipsie. Apoi se dezvoltă o deshidratare hipertonă cu slăbiciune, grețuri, vărsături, diaree, hipotonie și instalare progresivă de confuzie mintală.

În faza confirmată, două semne domină tabloul clinic: *tulburări de conștiență* și *deshidratare masivă.*

a) *Tulburări de conștiență:* cu sau fără comă, sînt constante. Bolnavul poate prezenta: apatie cu dezorientare; somnolență (torpoare întretăiată de agitație sau stupoare); comă vigilă. Pe acest fond de inconștiență se observă: mioclonii, convulsii, epilepsie Bravais-Jackson, tremurături. Deseori: hipertonie musculară cu redoarea cefei, hiperreflectivitate tendinoasă, reflexul cutanat plantar în extensie bilaterală. Uneori: comă cu rezoluție musculară profundă, areactivă la stimuli dureroși.

b) *Prezența deshidratării.* Deshidratare globală, extra-și intracelulară.

Semnele deshidratării intracelulare: uscăciunea mucoaselor, limba prăjită, hipotonia globilor oculari, *slăbire masivă*, impresionantă (mai multe kg în cîteva zile), însoțită de sete intensă; febră (foarte frecvent).

Scanned with OKEN Scanner

Semnele deshidratării extracelulare: piele ridată, pliul abdominal și pe fața externă a coapsei persistent, hipotensiune arterială (rareori direct colaps), oligurie (rareori anurie) precedată de poliurie.

Alte semne: uneori transpirații profuze, tahicardie, hiperpnee, *care niciodată nu are aspect de respirație Kussmaul, caracteristică acidozei.*

Semn negativ important: lipsa mirosului de acetonă al halenei.

De asemenea, nu există semne neurologice de focar.

Semne biologice.

a) *Semne negative:* absența corpilor cetonici în urină și a cetonemiei. Bicarbonații: peste 18 mEq/l (dar pot scădea prin manifestări asociate: insuficiență renală funcțională, alcaloză respiratorie, acidoză lactică).

b) *Semne pozitive:*

— *hiperglicemie considerabilă: peste 8—10 g ‰ (chiar 30 g ‰);*

— hiperazotemie: 1—2 g/l (cauze: insuficiență renală funcțională, hemoragii cu creșterea catabolismului azotat, datorită deshidratării și lizei celulare; creșterea neoglicogenezei, plecînd de la protide);

— ionemia: natremie cu valori peste 150 mEq/l; cloremia 110—115 mEq/l; kaliemia scăzută sau normală;

— osmolaritatea plasmatică: se calculează de obicei luînd ca punct de plecare ionograma plasmatică și glicemia: [Na(mEq/l) + 10] × 2 + (glicemia g/l × 5,5) = ... mOsm. Normal = 310 mOsm. Patologic, poate depăși 400 mOsm/l (2);

— delta-crioscopic tinde spre 1 (normal = —0,547): semn de hipertonie plasmatică;

— rezistivitatea electrică a plasmei: evaluează electroliții;

— hemoconcentrația: hematocrit peste 45%, hiperproteinemie, hiperleucocitoză;

— hiperglicozurie masivă, cu diureză mult ridicată;

— fapt particular: *urini sărace în Na^+ și Cl^-, dar kaliurie ridicată* (invers ca în coma diabetică, în care eliminarea corpilor cetonici antrenează o natriureză abundentă). Această pierdere de apă, fără pierdere concomitentă de electroliți, explică dezechilibrul ionic al celor două sectoare, extra- și intracelular, și mișcarea apei celulare spre sectorul extracelular (2, 86).

În lichidul cefalorahidian: 50 elemente/mm³, proteine crescute, 0,70 g/l; hipotensiunea L.C.R.; glicorahia și Na^+ crescute.

Enzime:

— amilazemie moderat crescută;

— enzimele de origine musculară pot fi crescute: TGO, CPK, LDH, ca o consecință a suferinței musculare, în special miocardice.

Deci tabloul biologic, în rezumat, cuprinde:

Hiperglicemie excesivă + hiperosmolaritate extremă, cu extremă *deshidratare extra- și intracelulară.*

Se supraadaugă de obicei semne de *insuficiență renală funcțională.* Tabloul poate fi agravat, de asemenea, de serioase leziuni celulare la nivelul principalelor parenchime viscerale, consecință a hipertoniei plasmatice și

Scanned with OKEN Scanner

deshidratării, necroză tubulară acută, necroză hepatică, hematoame subdurale, gangrene (coagulare intravasculară), pancreatită necrozantă (2, 45, 86).

Supravegherea biologică: se va efectua la intervale de 4 ore, constînd din: glicemie, electrolitemie, diureză orară, glicozurie, natriurie (creşterea natriuriei indică prognostic bun); azoturie (scăderea bruscă semnifică tubulopatie de şoc, care complică insuficienţa renală funcţională), hemoglobinurie (hemoliza intravasculară iatrogenă, consecutiv administrării soluţiei hipotone i.v.).

Evoluţie: depinde de precocitatea diagnosticului şi perfecta reglare a tratamentului, orice eroare de reanimare fiind potenţial fatală.

Prognostic: foarte grav, mortalitate 40—50%.

Complicaţii (trebuie bine cunoscute, putînd compromite eforturile terapeutice) (2, 15, 45, 75):

— şoc hipovolemic iniţial: tubulopatie acută oligoanurică;

— depleţia potasică: apare evidentă în perioada terapeutică; se impune urmărirea ECG;

— obstrucţii canaliculare prin creşterea vîrscozităţii secreţiilor. Apar: obstrucţii bronşice, urmate de atelectazii în primele 4—48 de ore; stomatită şi parotidită; keratoconjunctivită prin uscăciunea mucoasei; afectarea pancreasului exocrin;

— tromboze arteriale şi venoase: flebite, embolii pulmonare, focare mici de ramolisment cerebral;

— tulburări de ritm cardiac: tahicardie paroxistică supraventriculară, fibrilaţie atrială paroxistică, modificări ischemice;

— hemoliză intravasculară (complicaţie iatrogenă);

— tubulopatie acută anurică (agravează prognosticul vital);

— complicaţii infecţioase nespecifice.

Diagnosticul precoce este capital. Se vor elimina:

— coma hipoglicemică;

— coma diabetică. N.B.! S-a observat o cetoză discretă şi trecătoare la debutul unei come hiperosmolare diabetice. Invers, o hiperosmolaritate se poate observa sub reanimare, în cursul cetoacidozei diabetice prin exces de soluţii glucozate hipertone sau prin hiponatriureză; de asemenea, în unele come diabetice cu glicemii foarte ridicate (2, 86);

— coma azotemică şi alte come hiperosmolare, mai ales cele prin hipernatremie.

Tratament. În acelaşi timp simplu şi dificil. *Rehidratarea* este elementul terapeutic fundamental; urmează tratarea hiperglicemiei şi apoi reechilibrarea electrolitemiei.

a) *Deshidratarea* se corectează calculînd necesarul după formula (2):

$$P_1 = \frac{5\ P_2C_2}{3\ C_1 + 2\ C_2}$$

în care: P_1 = greutatea corporală normală; P_2 = greutatea corporală actuală; C_1 = presiunea osmotică normală a plasmei (310 mOsm); C_2 = presiunea osmotică actuală a serului. Cantitatea de apă de administrat este $P_1 - P_2$.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd bolnavul este conştient, se administrează apă pură *per os* sau pe sondă gastrică. La comatoşi se vor face perfuzii. Sînt contraindicate: soluţiile clorurate fiziologice şi soluţiile bicarbonatate (pentru că au o mare cantitate de sodiu); de asemenea, soluţiile glucozate izotone („fausse monnaie osmotique"). *Se administrează: ser glucozat 25—30%, concentraţie optimală, permiţînd în acelaşi timp aportul unor cantităţi mari de apă şi evitînd o hemoliză (45).* Cantitatea perfuzată va fi de minimum 6—8 l, dar poate atinge şi 24 de l în 24 de ore, în funcţie de cifra osmolarităţii serice şi de o eventuală stare de şoc, caz în care se pot utiliza soluţii de albumine. Evident, se vor urmări permanent eventualele consecinţe cardiovasculare ale unei asemenea supraîncărcări. Aparent paradoxal, se poate produce însă în primele ore de tratament un colaps cardiovascular (consecutiv intrării masive de apă în celule, în momentul cînd presiunile osmotice intra- şi extracelulare tind să se echilibreze). Tratamentul acestui colaps va fi exclusiv aportul lichidian, vasopresoarele putînd agrava hipoxia tisulară preexistentă (45). Contrar părerii de mai sus, recent Landgraf şi Dieterle (1977) utilizează pentru hidratare soluţie hipotonă de NaCl, astfel: în primele 2—3 ore, 2—3 l 0,45% NaCl; în următoarele 24 de ore, NaCl 0,45% pînă ce osmolaritatea serului atinge 330 mOsm/l; apoi NaCl 0,9%.

b) *Insulinoterapia:* 50 U i.v. (în tubulura de perfuzie) şi 50 U s.c.; apoi 50 U insulină ordinară i.v., la fiecare oră, atît timp cît glicemia se menţine peste 3 g‰; de mărit doza de insulină după caz, media situîndu-se între 200—400 U/24 de ore.

În general tratamentul cu insulină este analog cu cel din coma diabetică acidotică. Frecvent există însă o mai mare sensibilitate la insulină, creîndu-se pericolul dezvoltării rapide a unei hipoglicemii şi producerea de edem cerebral. Landgraf şi Dieterle consideră că, la glicemia de 2,50 g‰, de obicei insulina nu mai este necesară. Recent (1978), Hazard şi Perlemuter cred că sînt suficiente doze de 10—20 UI insulină i.v. sau, mai curînd i.m., din oră în oră, cu supravegherea glicozuriei.

c) *Potasiul:* aportul de potasiu este fundamental. Aportul lichidian şi insulina pot agrava hipokaliemia şi deci devine necesară administrarea de K^+, în general 10—20 mEq (0,5—1 g)/oră, putînd fi atinse doze de 15—20 g în 24 de ore, în funcţie de ionogramele repetate. Se preferă gluconatul sau propionatul de potasiu, deoarece clorura şi lactatul pot antrena fie o acidoză hipercloremică, fie o acidoză lactică (datorită eliminării defectuoase prin rinichii deshidrataţi).

d) *De suprimat* cauza comei.

e) *Antialdosteron* în caz de hiperaldosteronism secundar.

f) *Antibioterapie.*

g) Tratamentul *complicaţiilor:*

— insuficienţă renală acută: dializă;

— colaps: vasopresoare (angiotensină, norartrinal);

— tromboze: heparină;

— cădere brutală a glicemiei: glucoză 50 ‰.

h) Tratament *preventiv:* de cunoscut riscul hiperosmolarităţii în diferitele situaţii amintite; prescrierea adecvată a aportului caloric la un diabetic; insulinoterapie adecvată.

Scanned with OKEN Scanner

COMA PRIN ACIDOZĂ LACTICĂ A DIABETULUI

Rol posibil: biguanidele, care pot determina, prin mecanisme necunoscute, o retenție de acid lactic, mai ales la bolnavi cu insuficiență renală, hepatică sau cardiacă prealabilă. Totuși, actualmente, această cauză este considerată rară, acidoza lactică diabetică fiind cauzată de starea de șoc.

Clinic. Debut rapid (contrar comei hiperosmolare): cu aspect de confuzie, stupoare sau comă veritabilă. Respirație Kussmaul, colaps grav, oliguric.

În sînge:

a) *cădere importantă a bicarbonaților și prăbușirea pH-ului sub 7,3.* Dar: nu se găsește nici o cauză pentru această acidoză, nici diaree care să elimine bicarbonații, nici insuficiență renală cu creșterea sulfaților, retenție de ioni de H^+, *nici cetoză*;

b) *ionemia* pune în evidență o „gaură anionică": suma anionilor (clor, bicarbonați, proteine) este inferioară celei a cationilor (Na^+, K^+). Această gaură este umplută în coma diabetică cu acizi cetonici, în insuficiența renală acută, cu sulfați și fosfați; aici este reprezentată de anionul lactic în cea mai mare măsură (mai puțin și numai uneori de anionul piruvic) (2, 45, 75), lactatul seric crescînd peste 7 mmol/l, iar raportul lactat/piruvat, de asemenea crește.

Diagnostic: numai prin dozarea *acidului lactic* în sînge (normal = 1 mEq/l); în acidoza lactică = 10—20 mEq/l; de asemenea, dozarea acidului piruvic, care crește de 2—4 ori (normal = 0,11 mEq/l); în același timp se găsește hipocloremie și hiperkaliemie. De asemenea, acidoză majoră: $HCO_3^- \leqslant$ 10 mEq/l, pH $\leqslant$ 7,10; glicozurie redusă, hiperglicemie moderată, cetonurie discretă sau absentă; gaură anionică de cel puțin 16 mEq/l.

Condiții etiologice, în afară de diabet: insuficiență cardiacă, colaps circulator, șocurile infecțioase cu bacili gramnegativ, pancreatite acute, ingestie masivă de alcool, tratament cu biguanide, ciroze, necroză hepatică masivă.

Prognostic: extrem de grav. Acidoza lactică pare actul final al unei alterări organice profunde.

Tratament: tratamentul șocului (dar fără catecolamine, care fac să crească lactacidoza); soluții alcalinizante, în cantități mari: bicarbonați, THAM, dar, de cele mai multe ori, fără rezultat (în 1/3 din cazuri). Ideală rămîne *hemodializa*, care îndepărtează biguanidele din organism și corectează tulburările electrolitice și volumul sanguin, eliminînd în același timp lactatul. Se consideră oportună și administrarea de insulină, 2—8 ore în perfuzie continuă, asociată cu glucoză (5—10%, pînă la 200—300 g/24 de ore), pentru a contracara creșterea lipolizei și cetogenezei, ca și formarea de piruvat și lactat, consecutiv catabolismului proteinic exagerat, — modificări provocate de hipoinsulinemie.

Tratamentul *preventiv* este cel mai important: evitarea biguanidelor la diabeticii cu afectare renală, hepatică sau cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XVIII

Come care pot surveni în cursul unui diabet

Tipul de comă	Semne clinice esenţiale	Semne biologice	Tratament
Coma cetoacidozică	Debut lent Comă calmă Deshidratare Halenă acetonică Respiraţie acidotică	Hiperglicemie Glicozurie Cetonurie Rezervă alcalină scăzută	Insulină Hidratare
Coma hipoglicemică	Debut brusc Tremurături Convulsii Transpiraţii	Hipoglicemie (sub 0,60 g‰)	Soluţie glucozată hipertonă i.v.
Coma hiperosmolară	Comă deseori cu convulsii şi hipertonie musculară Deshidratare globală gravă Lipsa halenei acetonice	Hiperglicemie masivă (peste 8 g/l) Dar: R.A. peste 18 mEq/l Lipsa cetonuriei	Rehidratare + insulină şi potasiu
Coma lactacidotică	Dispnee acidotică intensă Comă cu debut rapid	Creşterea acidului lactic în sînge R.A. prăbuşită	Soluţii alcalinizante

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Conn H.F. et al. — Current Therapy 1981, Saunders, London, 1981.
Duclos F. et al. — *Nouv. Presse Méd.*, 1978, *22*, 1 919.
Hazard J., Perlemuter L. — Abrégé d'Endocrinologie, Ed. Masson, Paris, 1978.
Landgraf R., Dieterle C. — *Internist*, 1977, *18*, 509.
Lestradet H. — *Vie médicale*, 1976, 57, 2 195.

COMA HEPATICĂ (INSUFICIENŢA HEPATICĂ ACUTĂ) (I.H.A.)

Definiţie: coma hepatică, adică insuficienţa hepatică severă, de instalare acută, este consecutivă unei distrugeri masive a parenchimului hepatic (necroza hepatică Herxheimer, distrofia galbenă acută). Uneori însă coma poate fi de instalare progresivă, termen final al unei insuficienţe hepatice de lungă durată.

Etiologie:

1. *Infecţii şi inflamaţii:* hepatita virală este cauza actuală cea mai frecventă. În al doilea rînd, hepatita cronică şi ciroza hepatică; mai rar, hepatita din mononucleoza infecţioasă, leptospiroză, malarie, bruceloză. În ciroza hepatică avansată, coma poate fi declanşată de administrarea unor medicaţii ca: metionină în doze mari, clorură de amoniu, diuretice mercuriale, inhibitoare ale carboanhidrazei (ederen).

2. *Hepatite toxice* (hepatoze):

a) *toxine hepatice endogene:* toxicoză gravidică, arsuri, distrugeri tisulare, tireotoxicoză, insuficienţă suprarenală;

b) *toxine hepatice exogene cu acţiune directă:* arsen, fosfor, barbiturice, cloroform, tetraclorură de carbon, intoxicaţii cu ciuperci, largactil, atofan, *Filix mas*, toxine bacteriene (febra tifoidă şi paratifoidă, dizenteria, septicemii etc.);

Scanned with OKEN Scanner

c) *deficiențe de oxigenare a celulei hepatice:* fie hemoragii mari (ulcer, varice esofagiene cirotice, gastrită acută hemoragică), fie hemoragii mici, repetate, de lungă durată;
d) hepatita alcoolică acută.

3. Foarte rar, o *colică biliară* din cursul unei calculoze poate duce la comă hepatică (necroză hepatică, probabil prin tulburări circulatorii reflexe).

4. Come *prin blocaj enzimatic* al celulei hepatice; s-a acceptat această noțiune ipotetică pentru comele hepatice la care s-a găsit o necroză redusă a parenchimului hepatic.

Tablou clinic:

— somnolență progresivă, pînă la comă;

— dezorientare temporo-spațială;

— coma poate fi liniștită sau se însoțește de agitație psihomotorie, uneori convulsii epileptiforme (acțiune toxică a bilirubinei neconjugate asupra encefalului);

— expresie particulară a privirii („privirea este îndreptată către infinit");

— icter intens („rubin icterus"); cu agravarea comei însă, icterul poate diminua; uneori se poate accentua; alteori însă, în comele foarte grave, icterul poate lipsi;

— *foetor hepaticus* al halenei (miros de pămînt sau de ficat proaspăt), din ce în ce mai intens și mai persistent; este semn de insuficiență hepatică foarte gravă;

— steluțe vasculare accentuate peste noapte, la care se pot adăuga eritemul și mici pete roșii cutanate;

— sindrom hemoragic (prin scăderea fibrinogenului și protrombinei): epistaxis, gingivoragii, pete purpurice cutanate sau mucoase, echimoze, mai rar hemoptizii sau hemoragii digestive grave (hematemeze, melene) terminale;

— limba și mucoasa carminate, „buze lacate" (Kalk);

— hipotensiune, tahicardie, zgomotele inimii asurzite, cu ritm pendular;

— hipotermie (Hanot) cu hiperpirexie constantă în stadiul preagonic (Lichtman);

— respirație profundă de tip Kussmaul, mai rar de tip Cheyne-Stokes;

— pupile midriatice, areactive;

— ficatul în necrozele acute este la începutul bolii de obicei mărit și foarte dureros, pentru a diminua apoi, mai mult sau mai puțin rapid;

— prezența unei splenomegalii, ca și a unei ascite: semne prețioase în favoarea comei hepatice;

— oligurie; uneori edem maleolar sau generalizat și ascită precoce (Kalk).

Durata comei: 24—48 de ore; uneori, 7—10 zile.

Semne de laborator.

1. *Sînge:*

— creșterea amoniemiei (normal 40—70 gamma%); creșterea peste 200 gamma este considerată semn de ireversibilitate;

— scăderea colesterolului, creșterea aminoacizilor (normal 38—53 mg%);

— azotul rezidual poate fi normal, dar de obicei este crescut; ureea este scăzută;

— protrombina, factorii V și VII, precum și antitrombinele II, III, IV sînt diminuate; scăderea indicelui Quick sub 10% este indiciu de prognostic sever;

— T.S. și T.C. sînt prelungite.

2. *Probele funcționale hepatice și probe de labilitate serică:* toate sînt patologice. TGP foarte crescută, cu TGO normală, dar în comă pot să scadă

Scanned with OKEN Scanner

ambele valori prin inactivarea enzimelor la nivelul hepatocitului, datorită autolizei intravitale a ficatului.

3. *Urină*: urobilinogenul crescut; urobilină și bilirubină prezente, dar nu totdeauna; ureea urinară scăzută sub 10 g/24 de ore; testul Millon intens pozitiv.

Diagnostic diferențial. Se face cu diverse alte accidente comatoase, care pot surveni în cursul unei ciroze sau hepatopatii cu insuficiență hepatică marcată.

1. *Encefalopatia portosistemică* (Scherlock) (sindromul de scurtcircuit portocav Henning, encefalopatia amoniacală sau stupoarea episodică Riddel). Este o comă care se produce din cauza excluderii funcționale a ficatului, datorită scurtcircuitării portocave, fie prin anastomoză chirurgicală, fie în ciroză, prin circulație colaterală cu varice esofagiene (spre deosebire de coma hepatică, datorită distrugerii parenchimului hepatic). Simptomele se datoresc intoxicației cu amoniac a encefalului. Este declanșată de factori exogeni supraadăugați unei insuficiențe hepatice, de cele mai multe ori un consum exagerat de proteine.

Clinic, lipsește foetorul hepatic. TGP nu este crescută, amoniemia urcă între 300—500 gamma %. Se notează, de asemenea, o aminoacidemie și o glutaminorahie. Electroencefalograma este deosebit de valoroasă pentru a diferenția coma hepatică incipientă de encefalopatia metabolică.

Galea (39) distinge trei stadii ale encefalopatiei hepatice:

Stadiul I: tulburări ale memoriei și ideației. Obiectiv, în 80% din cazuri, apare *flapping tremor* sau *asterix* (Adams și Foley); mișcări de flexie-extensie ale membrelor superioare, mai ales din articulația metacarpofalangiană, cu aspect de secuse, 6—10/sec., simulînd bătaia de aripi a păsărilor (poate fi întîlnit și în insuficiența respiratorie sau renală și în hipopotasemii).

Stadiul II: domină tulburările psihice cu delir, confuzie, somnolență, agitație; în 30—40% semnul „roții dințate": antebrațul flectat pe braț și aflat în hipertonie revine la poziția inițială numai în sacade.

Stadiul III: contracțiile musculare pot lua nu numai aspect extrapiramidal, dar și pseudotetanic sau pseudomeningian; somnolență și stare confuzională accentuată, după care bolnavul intră în comă.

Bolnavii se pot opri la diverse stadii, dar chiar ajunși la comă, aceasta este reversibilă, spre deosebire de coma hepatică. Poate persista un grad de deficit intelectual.

Wildhirt crede că nu toate cazurile de stupoare episodică după operația de anastomoză portocavă se datoresc intoxicației cu amoniac a encefalului. În cauză ar fi și un hiperaldosteronism cu tendința la retenție hidrică și edem cerebral. El afirmă că *administrarea de aldactonă 200 mg/zi poate duce la dispariția obnubilării* (121).

Tratamentul *stuporii episodice* constă în : suprimarea totală a proteinelor, perfuzii i.v. cu ser glucozat, clisme evacuatoare zilnic, neomicină 2—4 g zilnic, pentru sterilizarea tubului digestiv. Tratamentul cortizonic este contraindicat (favorizează coma). Recent, Parkes și colab. au utilizat cu succes remarcabil levodopa pe sondă gastrică, în doze totale variind între 1,75—12 g. S-a mai preconizat, de asemenea, lavajul digestiv cu manitol.

2. *Falsa „comă hepatică"* (Kalk) se datorește unei deficiențe de potasiu, putînd să apară în insuficiența hepatică și în coma hepatică.

Scanned with OKEN Scanner

Se manifestă prin:

— greaţă, vărsături, meteorism accentuat, pînă la ileus paralitic;

— astenie musculară şi generală, furnicături; în cazuri grave, paralizii flaşte cu abolirea reflexelor;

— absenţa foetorului hepatic, respiraţie de tip „agonic" sau de aspect de „gură de peşte";

— obnubilare, uneori delir, apoi somnolenţă, stare letargică, comă;

— tahicardie, tahiaritmie, hipotensiune arterială;

— ECG: deprimarea progresivă a spaţiului S-T cu T negativ şi apariţia unei unde U, din ce în ce mai amplă (a nu se confunda cu unda T !), fuzionată cu unda T („unde de fuziune T-U"; se observă şi în intoxicaţia cu digitală combinată cu chinidină);

— potasiul seric este scăzut (sub 3,8 mEq/l).

Tratamentul comei hipopotasemice: 3—5 g clorură de potasiu zilnic.

3. *Sindromul de hiposodiemie:* poate să apară după o dietă hiposodată excesiv prelungită, în cursul cirozei hepatice, dar uneori după administrare de diuretice, mai rar după paracenteze sau episoade de pierderi lichidiene (vărsături şi diaree). Semne clinice: adinamie, apatie, somnolenţă, dureri abdominale intense, dilataţie gastrointestinală, mergînd pînă la subocluzie, tremurături musculare (53). Na^+ seric este scăzut.

Tratament: administrare de soluţii clorurosodice hipertone, pînă la normalizarea Na^+ seric (5 g/24 de ore: 5 fiole 10%). Markoff şi Kreyden recomandă un amestec de 2/3 sol. clorurosodică izotonă şi 1/3 sol. 1/6 Mol lactat de sodiu, fiind atenţi să nu se producă un edem pulmonar (cit. 53).

Coma hipoglicemică din hepatita acută: eventualitate rară (vezi pag. 222).

Tratamentul comei hepatice. În tratamentul insuficienţei hepatice severe (de instalare acută sau progresivă) se vor avea în vedere următoarele complicaţii posibile: hemoragii, infecţii (pînă la septicemii), hipovolemie, hipoglicemie, hiperkaliemie, tulburări ale echilibrului acido-bazic, tulburări cardiovasculare, insuficienţă respiratorie sau renală. Se vor administra:

a) *Sol. glucozată* 5—20%, i.v., sau pe sondă duodenală; pe ultima cale se pot introduce siropuri vitaminizate şi sucuri de fructe, care asigură K^+ necesar, sau levuloză; cantităţile de lichide administrate trebuie să fie mari (2 500—3 000 ml), iar regimul trebuie să conţină peste 1 500 calorii. La perfuzia i.v. se adaugă NaCl 8 g/zi şi KCl 4 g/zi, posologii adaptate în funcţie de ionograma sanguină (96 a).

b) Sondă duodenală permanentă (exceptînd existenţa de varice esofagiene) pentru *aspiraţie continuă a secreţiei duodenale*, epurînd astfel organismul de produsele toxice rezultate din necroza celulară hepatică; de asemenea, clismă înaltă, eventual cu sulfat de Na^+, pentru a evacua substanţele azotate intestinale.

c) *perfuzii cu vitamine din grupul B* (complex B, vitamina B_{12} 1 000 gamma); vitamina C 500 mg; clorhidrat de colină 2 g/24 de ore; extract total de glandă suprarenală.

d) *Hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie*, 300 mg în prima zi, 200 mg în a doua zi, apoi 150, 100, 50 şi 25 mg în zilele următoare; se va menţine timp de 3—4 săptămîni o doză de 20—25 mg prednison, pe cale bucală; unii autori recomandă însă doze mult mai ridicate de cortizon (500—1 000 mg/zi), fără ca totuşi rezultatele să fie mai semnificative (exceptînd hepatita subacută cu comă hepatică).

Scanned with OKEN Scanner

Actualmente eficiența corticoterapiei este pusă sub semnul întrebării, cel puțin ca doză maximă și durată de aplicare. Se pare că acțiunea sa este certă în insuficiența hepatică din intoxicația etilică acută.

e) *Antibiotice cu spectru larg:* 1—2 g/zi de tetraciclină sau 4—6—8 g neomicină pe sondă gastrică, sau 2 fiole /zi de reverin sau teramicin; se pot încerca, de asemenea, gentamicină, kanamicină (acestea combat amoniogeneza intestinală).

f) În I.H.A. din hepatita B s-a utilizat recent *ser hiperimun anti-B*, a cărui eficacitate crește cu precocitatea aplicării sale.

g) Alte tratamente cu eficiență imperfect demonstrată: coenzima A, difosfo-piridin-nucleotid, cocarboxilază, alfaliponacid.

h) Pentru tratamentul *amoniogenezei intestinale*, în afară de antibioticele amintite, s-au mai recomandat lactuloza și acidul acetohidroxiaminic (inhibitor chimic al amoniacului).

i) *Combaterea hiperamoniemiei;* multiglutin, 5—10 fiole în perfuzie: efect discutabil;

— clorhidrat de arginină, 25—30 g în perfuzie, mai ales asociat cu levuloză;

— acidul aspartic (aspatofort, care conține 0,250 g aspartat de sodiu și 0,125 g vitamina B_6) 8—16 fiole în perfuzie/24 de ore;

— glutarat de ornitină, 20 g, în perfuzie;

— orotatul de lizină, 300 ml sol. 3% diluată în 250 ml sol. glucozată;

— sulfat de protamină 200 ml/24 de ore în soluție glucozată;

— recent a fost utilizată *L-Dopa* (dihidroxifenilalanină) în asociere cu un amestec de aminoacizi (cantități mici de metionină, fenilalanină și exces de valină, leucină și izoleucină) cu ameliorarea rapidă a stării de conștiență în unele cazuri; L-Dopa inhibă așa-numiții *falși transmițători nervoși*, care se produc datorită enzimelor bacteriene intestinale, se acumulează în mare cantitate și limitează rata de sinteză a catecolaminelor normale (noradrenalină, dopamină), fapt ce duce la apariția semnelor neurologice.

h) *Hemoragiile* se vor combate cu: vitamină K, 2—4 fiole/zi, calciu, venostat, dicynone, coagulen, sangostop; s-a mai recomandat poziția Lorant: bolnavul așezat pe brînci, cu bazinul ridicat; poate opri imediat hemoragia;

— vasopresină, 20 U în 100 ml ser glucozat 5%, injectat timp de 10—30 min, în perfuzie repetabilă de 4 ori în 24 de ore (scade presiunea portală);

— în caz de hemoragie digestivă: lavaj intestinal cu manitol 10%, 4—5 litri în 2 ore, administrat pe sondă gastrică;

— în caz de anemie accentuată, se fac transfuzii mici, repetate, cu sînge proaspăt, pentru a asigura și aportul necesar de factori labili ai coagulării;

— antibioterapia amintită și clismele înalte combat amoniogeneza intestinală produsă prin descompunerea sîngelui în caz de varice esofagiene;

— evident, timp de o săptămînă dieta va fi strict lichidă; se vor administra perfuzii cu levuloză 5—10% și plasmă;

— în caz de hemoragii prin varice esofagiene: aplicare urgentă de balon compresiv (tip Westphal sau Sengstaken-Blakemore);

i) *Agitația psihomotorie* se combate cu scopolamină (50—100 mg s.c.) sau steroizi narcotici (nu influențează funcția hepatică); doze mici de diazepam sau benadryl.

j) Pentru a se *intensifica fluxul biliar* s-a recomandat injectare paravertebrală de novocaină 1%, 10 ml, la nivelul apofizelor spinoase ale dorsalei 8 și 9.

Scanned with OKEN Scanner

Ce trebuie evitat: barbituricele, opiaceele şi sulfamidele (toxice hepatice); hormonii suprarenali sintetici mineralocorticoizi (favorizează retenţia de sodiu şi pierderea potasiului); extractele de ficat (favorizează steatoza); perfuzia cu aminoacizi (cresc amoniemia prin incapacitatea de metabolizare a celulei hepatice).

Transplantarea hepatică ar fi soluţia ideală, dar ea este dificil de realizat în răstimpul scurt de supravieţuire a bolnavului.

Tratamentul cu *heparină* în caz de CIVD este foarte discutabil şi riscant. Unii autori îl recomandă numai în cazul cînd s-a putut efectua o substituire completă cu plasmă proaspătă, congelată şi preparate de complex protrombi-

Tabelul XIX

Rezumatul accidentelor comatoase din cursul insuficienţelor hepatice grave

Tipul de comă	Mecanism	Semne principale	Tratament
1. Coma hepatică propriu-zisă	Hiperamoniemie	— comă liniştită sau agitată — icter intens — *foetor hepaticus* — sindrom hemoragic — hipotermie — respiraţie Kussmaul	— sol. glucozate — vitamine — corticoizi (în I.H.A. etilică) — combaterea sindromului hemoragic — combaterea dezechilibrului acido-bazic — antibiotice — combaterea hiperamoniemiei
2. Encefalopatia portocavă (portosistemică)	Intoxicaţie cu amoniac a encefalului (consum exagerat de proteine la un insuficient hepatic)	— *flapping tremor* — delir, confuzie — semnul „roţii dinţate“ — contracţii musculare — EEG	— suprimarea proteinelor — glucoză i.v. — neomicină — levodopa — aldactonă
3. „Falsa comă hepatică“	Hipopotasemie	— astenie musculară şi generală — stare letargică — ECG (vezi textul)	— clorură de potasiu 3—5 g/24 de ore
4. Sindromul de hiposodiemie	— dietă hiposodată prelungită în ciroze; — diuretice; — paracenteze; — diaree, vărsături	— adinamie — apatie — somnolenţă — dureri abdominale intense — tremurături musculare	— soluţii clorurosodice hipertone
5. Coma hipoglicemică din hepatita acută	vezi coma hipoglicemică		

Scanned with OKEN Scanner

nic și cînd timpul de trombină a atins de 2 sau mai multe ori valoarea normală. Credem însă că numai introducerea antitrombinei III va putea rezolva problema CIVD din I.H.A. (a se vedea cap. CIVD).

În centre specializate sînt utilizate diverse tehnici pentru a compensa, cît timp este necesar, funcțiile prăbușite ale ficatului: oxigenoterapie hiperbară, hemodializă, plasmafereză, exsanguinotransfuzii (5 litri sînge conservat), circulație încrucișată cu ficat heterolog (96 a).

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Martini G.A. — Leberkrankheiten în: Therapie inneren Medizin, herausggb. von Buchborn et al., Ed. Springer, Berlin, New-York, 1977.

Reiter H.J. — *Internist*, 1977, 18, 4, 215.

13

URGENȚE ENDOCRINE

Comele endocrine includ insuficiențele hipofizare, suprarenale și tiroidiene acute, precum și exacerbarea acută a unei hiperfuncții tiroidiene.

Comele endocrine pot apare pe fond anterior cunoscut, și în acest caz instalarea lor este progresivă, sau pot constitui semnul revelator al unei endocrinopatii nediagnosticată anterior, în cazul acesta instalarea comei fiind brutală.

COMA HIPOFIZARĂ

Definiție: insuficiență hipofizară gravă, întrunind un complex de perturbări provocate de carența secundară în hormoni suprarenalieni (mai ales glucocorticoizi) și tiroidieni precum și accidente hipoglicemice. Ea poate avea la origine: o tumoră hipofizară, un adenom cromofob, metastaze carcinomatoase, un craniofaringiom sau infiltrații hipotalamice de origine sarcoidotică sau meningitică.

Circumstanțe de apariție.

Coma hipofizară poate fi revelatoare pentru o insuficiență necunoscută a hipofizei. Anamneza atentă poate însă decela unele tulburări anterioare: amenoree și stări hipoglicemice. Se pot adăuga: scăderea libidoului, astenie importantă.

Pe acest fond, o infecție pulmonară sau urinară, un traumatism, o intervenție chirurgicală, apropierea sezonului rece pot declanșa decompensarea acută a insuficienței hipofizare, pînă atunci latentă.

Tablou clinic.

1. *Tulburări psihice.* Sînt esențiale. Ele pot fi de două tipuri: unele țin de hipoglicemie și constau din tulburări comportamentale, de la tulburări de caracter și agresivitate pînă la aspecte delictuale; altele trădează pertur-

bările hidroelectrolitice, mai ales hiperhidratarea celulară și constau din tulburări de conștiență pînă la stare comatoasă, cu lipsă de răspuns la stimuli verbali sau senzoriali.

2. *Absența modificărilor neurologice de focar* constituie un semn capital. Totuși, uneori, pot apare hemiplegie, monoplegie, sau crize Jacksoniene.

3. *Semne de insuficiență hipofizară*: paliditate, piele uscată, absența sau diminuarea pilozității axilare și pubiene. Dar aceste stigmate pot lipsi.

4. Respirația este normală, frecvența inimii în jur de 60/min, T.A. egală sau sub 100 mmHg maxima. Frecvent oligurie.

Tabloul biologic.

1. *Asocierea*, foarte specifică, a unei *hiponatremii* (sub 130 mEq/l, uneori sub 110 mEq/l) *cu hipoglicemie* (de obicei sub 0,5 g/l). Hipoosmolaritatea plasmatică dată de hiponatremie conduce la hiperhidratarea celulară răspunzătoare de tulburările de conștiență.

2. Fapt important: corectarea hipoglicemiei *nu reduce* tulburările de conștiență.

3. Dozajul ulterior al tiroxinei, iodului hormonal, cortizonului în sîngele și urina recoltate înainte de tratament, ca și al eliminărilor urinare de steroizi, confirmă diagnosticul.

Astfel: tiroxina scade sub 2 μg/100 ml (normal: 5—12 μg/100ml) iodul hormonal sub 2 μg/100 ml, cortizonul plasmatic sub 5 μg/100 ml, 17-hidroxisteroizii sub 1 mg/24 de ore.

Diagnostic diferențial.

1. *Insuficiența suprarenală acută* prezintă de asemenea asociația hiponatremie-hipoglicemie, dar bolnavii au melanodermie.

2. *Sindromul Schwartz-Barter* din cursul carcinomului bronșic: în afară de identificarea radiologică a neoplasmului, în acest sindrom lipsește hipoglicemia, iar corticoterapia nu reduce hiponatremia, aceasta corectîndu-se numai prin restricție hidrică importantă.

Evoluție. Letală în absența tratamentului. Coma hipofizară răspunde favorabil la corectarea carenței hormonale cauzale.

Tratament.

1. În primul rînd, corectarea carenței în glucocorticoizi:

— *acetat de cortizon* i.m. 50 mg dimineața și seara în primele două zile;

— *DOCA* (Mincortid) i.m., 1 fiolă pe zi, timp de două zile;

— *aport glucidic*: 200—300 g de glucoză în sol. 10%;

— *aport lichidian* în funcție de gradul de deshidratare; în medie 2 000—2 500 ml/zi, timp de 48 de ore;

— *aport de NaCl și KCl*, în funcție de ionogramă.

2. *În zilele următoare*:

— *corticoterapie*: prednison 30—40 mg sau hemisuccinat de hidrocortizon i.v.;

— înlocuirea perfuziilor cu reluarea alimentației *per os*; regimul va conține *8—12 g NaCl* în 24 de ore;

— *opoterapie substitutivă tiroidiană*: 2—3 g/24 de ore tiroxină sub formă de picături (Cathélineau).

Scanned with OKEN Scanner

COMA TIREOTOXICĂ

Sinonime: criza tireotoxică, encefalopatia tireotoxică, tireotoxicoza acută, coma basedowiană.

Definiţie: reprezintă exacerbarea semnelor unei hipertiroidii preexistente, de manieră brutală şi periclitantă pentru viaţa bolnavului. Este definitorie denumirea de „furtună tiroidiană", adoptată de şcoala anglo-saxonă („thyroid storm").

Clasificare:

a) Formele acute apar în cadrul evoluţiei unui Basedow de gravitate medie.

b) Formele subacute maligne (Bricaire) survin ca epifenomen în decursul evoluţiei unui hipertiroidism sever şi vechi.

Factori declanşatori:

a) Erori terapeutice:
— supradozare de tratament în hipotiroidism;
— absenţa tratamentului în hipertiroidism;
— sistarea bruscă a tratamentului cu antitiroidiene de sinteză sau cu Lugol;
— supradozarea tratamentului cu I^{131}; după iradieri cu roentgen sau radiu ale tiroidei;
— alte tratamente: supradozare digitalică; tratament cu insulină nesupravegheat.

b) Circumstanţe stressante:
— infecţii (mai ales angine şi faringite sau infecţii ale căilor aeriene superioare);
— traumatisme accidentale sau iatrogene, uneori minore; travaliu;
— intoxicaţii: cetoacidoza la diabetici; toxemia gravidică.

c) Metastaze hipersecretante, tiroidiene.

d) După tiroidectomii subtotale la un basedowian insuficient pregătit preoperator (aşa-zisa formă chirurgicală de criză tireotoxică).

e) Uneori factorul declanşant nu se cunoaşte.

Fiziopatologie: schematic se produc următoarele fenomene:

a) Creşterea bruscă a hormonilor tiroidieni sub influenţa factorilor mai sus citaţi antrenează o hipersensibilizare beta-adrenergică şi o creştere a catecolaminelor circulante (sinergismul tirocatecolic); consecinţa biochimică celulară ar fi creşterea consumului celular de O_2, paralel cu decuplarea fosforilării oxidative. Celulele nu mai reintegrează potasiul celular difuzibil, fenomen care duce la manifestări neuro-musculare. Se produce hipoxie cu acidoză. Suferinţa celulară este generalizată, predominînd însă afectarea cardiacă şi nervoasă (hipotalamică şi corticală), ceea ce explică simptomele cardinale şi impun o anumită terapie.

b) Insuficienţa corticosuprarenalei prin epuizare diencefalo-hipofizară.

Diagnostic pozitiv:

— antecedente tiroidiene cunoscute de bolnav sau anturaj; *este vorba de simptomatologia unei hipertiroidii în care fiecare element atinge paroxismul;*

— *examenul clinic* poate evidenţia guşă, exoftalmie, tegumente umede, fine, calde;

— *majorarea tahicardiei* pînă la 200/min cu apariţia posibilă a tulburărilor de ritm (fibrilaţie atrială) şi insuficienţei cardiace. Element de bază de diferenţiere cu tahicardia vegetativă este preexistenţa crizei de durată mai lungă. ECG: tahicardie sinusală, uneori fibrilaţie atrială, tulburări de conducere (bloc A-V tranzitoriu), modificări de fază terminală: S-T subdenivelat, T ischemic; Q-T scurtat. Înregistrarea simultană a ECG cu fonocardiograma arată apariţia zgomotului II înainte de unda T, fenomen foarte caracteristic cardio-tireotoxicozei;

— *tulburări neuropsihice grave*: nelinişte psihomotorie intensă, agitaţie, delir; uneori stare confuzională, modificări ale vocii, tremurături fine, tulburări de deglutiţie, fenomene de paralizie generală progresivă (datorită pier-

Scanned with OKEN Scanner

COMA TIREOTOXICĂ

Sinonime: criza tireotoxică, encefalopatia tireotoxică, tireotoxicoza acută, coma basedowiană.

Definiție: reprezintă exacerbarea semnelor unei hipertiroidii preexistente, de manieră brutală și periclitantă pentru viața bolnavului. Este definitorie denumirea de „furtună tiroidiană", adoptată de școala anglo-saxonă („thyroid storm").

Clasificare:

a) Formele acute apar în cadrul evoluției unui Basedow de gravitate medie.

b) Formele subacute maligne (Bricaire) survin ca epifenomen în decursul evoluției unui hipertiroidism sever și vechi.

Factori declanșatori:

a) Erori terapeutice:
— supradozare de tratament în hipotiroidism;
— absența tratamentului în hipertiroidism;
— sistarea bruscă a tratamentului cu antitiroidiene de sinteză sau cu Lugol;
— supradozarea tratamentului cu I^{131}; după iradieri cu roentgen sau radiu ale tiroidei;
— alte tratamente: supradozare digitalică; tratament cu insulină nesupravegheat.

b) Circumstanțe stressante:
— infecții (mai ales angine și faringite sau infecții ale căilor aeriene superioare);
— traumatisme accidentale sau iatrogene, uneori minore; travaliu;
— intoxicații: cetoacidoza la diabetici; toxemia gravidică.

c) Metastaze hipersecretante, tiroidiene.

d) După tiroidectomii subtotale la un basedowian insuficient pregătit preoperator (așa-zisa formă chirurgicală de criză tireotoxică).

e) Uneori factorul declanșant nu se cunoaște.

Fiziopatologie: schematic se produc următoarele fenomene:

a) Creșterea bruscă a hormonilor tiroidieni sub influența factorilor mai sus citați antrenează o hipersensibilizare beta-adrenergică și o creștere a catecolaminelor circulante (sinergismul tirocatecolic); consecința biochimică celulară ar fi creșterea consumului celular de O_2, paralel cu decuplarea fosforilării oxidative. Celulele nu mai reintegrează potasiul celular difuzibil, fenomen care duce la manifestări neuro-musculare. Se produce hipoxie cu acidoză. Suferința celulară este generalizată, predominînd însă afectarea cardiacă și nervoasă (hipotalamică și corticală), ceea ce explică simptomele cardinale și impun o anumită terapie.

b) Insuficiența corticosuprarenalei prin epuizare diencefalo-hipofizară.

Diagnostic pozitiv:

— antecedente tiroidiene cunoscute de bolnav sau anturaj; *este vorba de simptomatologia unei hipertiroidii în care fiecare element atinge paroxismul;*

— *examenul clinic* poate evidenția gușă, exoftalmie, tegumente umede, fine, calde;

— *majorarea tahicardiei* pînă la 200/min cu apariția posibilă a tulburărilor de ritm (fibrilație atrială) și insuficienței cardiace. Element de bază de diferențiere cu tahicardia vegetativă este preexistența crizei de durată mai lungă. ECG: tahicardie sinusală, uneori fibrilație atrială, tulburări de conducere (bloc A-V tranzitoriu), modificări de fază terminală: S-T subdenivelat, T ischemic; Q-T scurtat. Înregistrarea simultană a ECG cu fonocardiograma arată apariția zgomotului II înainte de unda T, fenomen foarte caracteristic cardio-tireotoxicozei;

— *tulburări neuropsihice grave*: neliniște psihomotorie intensă, agitație, delir; uneori stare confuzională, modificări ale vocii, tremurături fine, tulburări de deglutiție, fenomene de paralizie generală progresivă (datorită pier-

Scanned with OKEN Scanner

derii potasiului intracelular), oftalmoplegie. În 30% din cazuri tulburările se manifestă prin apatie extremă, letargie, comă;

— *hiperpirexie* importantă de tip central (hipotalamic) și periferic, pînă la 41°;

— anorexie rebelă, greţuri, vărsături, *diaree profuză, tenace*, care accentuează tulburările electrolitice;

— *sindromul umoral*: unele explorări se efectuează rar în urgență și sînt adesea nesemnificative. Iodoprotidemia este crescută (normal 4—8 gamma%), colesterol scăzut, disproteinemie necaracteristică, uneori sindrom renal (albuminurie, cilindrurie, creatininurie, azotemie); pH plasmatic scăzut, hiperkaliemie plasmatică uneori, datorită acidozei și transmineralizării.

Diagnostic diferențial. Se impune în anumite situații, în care prevalează unele simptome:

— abdomen acut: predomină simptomele digestive; asocierea lor cu celelalte semne, mai mult sau mai puțin marcate, face diferențierea;

— encefalitele acute: cînd predomină simptomele neurologice și psihice; L.C.R. modificat (leucocitoză limfocitară pînă la 100 elemente cu hiperproteinorahie în encefalite); semnele epidemiologice pe de o parte, semnele asociate cu hipertiroidismul, pe de altă parte, clarifică diagnosticul;

— coma uremică: hiperazotemie pînă la 1 g (dar cu alcaloză) poate exista și în coma tireotoxică, urmare a vărsăturilor și diareei;

— edem cerebral cu hipocalcemie: prezintă papile de stază;

— coma hepatică: în tireotoxicoză poate apare icter; crește urobilinogenul; de notat că tireotoxicoza poate trece uneori în comă hepatică;

— coma diabetică : acetonă în urină (prin denutriție sau vărsături) și glicozurie moderată se pot întîlni și în coma basedowiană.

Tratament. Va fi aplicat cît mai precoce și comportă (69, 96 a, 113):

1. *Contracararea producției de hormoni tiroidieni în exces*:

— *propiltiouracil*, 300—600—1 000 mg/zi, *per os*, eventual prin sondă;

— sau *iodură de sodiu*, 1—2 g, i.v., în perfuzie lentă (0,5g la 6—8 ore).

2. *Anihilarea efectelor periferice*:

— *alfa- și beta-adrenolitice*: propranolol, 40—60 mg/zi; reserpină în doze mari, injectate i.m., 2,5 mg la 6 ore; guanetidină, 25—50 mg/zi·

— *sedare*: plegomazin, barbiturice (fenobarbital 0,40 g/24 de ore);

— uneori, cu prudență, în tahicardii severe, *strofantină* în doze mici (1/8 mg) sau *lanatosid C*, 2—3 fiole, i.v./24 de ore;

— *oxigenoterapie* pe sondă nazală;

— *combaterea hipertermiei* prin împachetări, aspirină (mai ales în supozitoare), sau indometacin.

3. *Tratament substitutiv al insuficienței corticosuprarenale*: *hemisuccinat de hidrocortizon*, 200—400 mg (pînă la 9 g/24 de ore, în sol. glucozată 5%, în perfuzie i.v. Are și rol antișoc, și de interferare a acțiunii hormonilor tiroidieni în periferie, precum și efecte alfa-blocante (96 a).

4. *Combaterea fenomenelor digestive*: antiemetice.

5. *Rehidratare* i.v., cu glucoză 5% sau 40% și ser fiziologic, 4—6 l/24 de ore; vitamina B_6, B_{12} pentru protecție hepatică.

6. *Tratament preventiv al infecțiilor*: antibiotice cu spectru larg.

Scanned with OKEN Scanner

COMA MIXEDEMATOASĂ

Definiție: accident foarte rar, dar de mare gravitate, coma mixedematoasă reprezintă exagerarea acută și la limită, sub condiții de *stress*, a simptomelor unui mixedem preexistent. Ea se manifestă ca o hibernare endogenă, îmbrăcînd aspectul unei morți aparente.

Clasificare:

a) *Coma mixedematoasă primară*, determinată de lipsa acută a tiroxinei din SNC. După predominanța unor simptome, aceasta poate fi: cu hipertermie (cînd se asociază cu infecție); cu predominanță neurologică; cu insuficiență renală; cu insuficiență corticosuprarenală acută.

b) *Coma mixedematoasă secundară*, rezultat al insuficienței respiratorii grave din mixedem.

Factori declanșatori: orice factor de mediu, a cărui intensitate depășește limitele restrînse de adaptare a hipotiroidianului, poate produce o decompensare acută, avînd ca efect coma mixedematoasă; frigul (3/4 din come apar iarna, frigul constituind un factor declanșator de primă importanță); infecțiile sezoniere, uneori banale; traumatismele de orice fel; un accident vascular cerebral; o boală pulmonară însoțită de hipercapnie; hemoragii gastrointestinale; intoxicațiile medicamentoase, alimentare; erori terapeutice: tratamente inadecvate cu barbiturice, clorpromazin; suspendarea tratamentului de substituție (84, 113).

Patogenie: nu este cu totul elucidată. Sînt incriminate următoarele fenomene:

a) insuficiența cronică acutizată a hormonului tiroidian; efectele biochimice sînt:

— micșorarea receptivității la mediatorii catecolaminici, factori importanți de integrare într-un mediu ambiant cu oscilații uneori destul de mari;

— scăderea oxidărilor celulare, cu micșorarea rezervelor energetice — metabolism celular sub limita normală;

— infiltrația mixedematoasă a țesuturilor; suferă toate țesuturile, dar sînt cu precădere afectate sistemele de integrare (nervos și endocrin), cardiovascular și respirator; perturbările respiratorii sînt uneori atît de grave, încît duc prin ele însele la comă (coma secundară).

b) Insuficiența corticosuprarenală acută se asociază în grade diferite; poate fi uneori atît de gravă, încît constituie cauza cea mai importantă a tulburărilor și poate să ducă ea singură la exitus.

Diagnostic pozitiv. Este vorba de o bolnavă, în sezonul rece, aflată în stare de comă profundă, flască. Anturajul cunoaște de obicei antecedentele tiroidiene ale bolnavei, alături de *stress*-ul recent declanșator; în tabloul clinic se asociază: hipotermie și tulburări psihice cu tulburări respiratorii și cardiovasculare;

— hipotermie, totdeauna sub 36°; dar poate ajunge uneori la 25°, încît se înregistrează cu un termometru de laborator;

— facies infiltrat, tegumente reci, uscate, păr și unghii friabile, macroglosie;

— mișcări respiratorii superficiale, cu bradipnee pînă la 10 inspirații/min, întretăiate de pauze respiratorii; infiltrarea mixedematoasă a mucoasei oro-faringiene și ancombrarea bronșică progresivă duc la *hipoventilație gravă cu hipercapnie și acidoză gazoasă*;

— bradicardie, uneori pînă la 40/min, zgomote cardiace asurzite, cord mărit, T.A. poate fi scăzută pînă la colaps. ECG efectuată în urgență: bradicardie, alungirea intervalului P-R, voltaj scăzut, absența aproape completă a undelor P și T, uneori extrasistole polifocale;

— neurologic: pot apare convulsii. Uneori coma este precedată de tulburări psihice, relatate de anturaj. ROT pot fi diminuate pînă la absență.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul umoral: iodemie protidică scăzută; hipercolesterolemie peste 3 g‰, hipocloremie, hiponatremie, hiperkaliemie, acidoză, hipercapnie, hipoxemie, hiperazotemie, care poate fi importantă în formele de insuficiență renală gravă, metabolism bazal mult diminuat.

Diagnostic diferențial. *Coma hipopituitară*, formă cu hipotermie și infiltrate mixedematoase: antecedentele *post-partum* ale unei femei tinere (amenoree, tulburări psihice), dispariția pilozității axilare, pubiene, atrofia cutanată, depigmentarea tegumentară genitală, hipoglicemia, pledează pentru originea hipofizară.

Coma uremică pune probleme dificile de diagnostic, mai ales în cazurile de mixedem asociat cu insuficiență renală.

Tratament. Se face cu mare prudență, dar imediat, fără a aștepta rezultatul probelor biologice.

1. *Tratament de substituție* cu hormoni tiroidieni: *triiodotironină* (T_3) 0,100—0,200 mg i.v. la 12 ore în perfuzie lentă sau 0,400 mg pe sondă gastrică; sau *tiroxină* (T_4) 0,25—0,5 mg i.v. în perfuzie lentă, doză repetabilă în funcție de starea bolnavului. În zilele următoare: 50—75 micrograme de T_4 i.v. zilnic pînă cînd bolnavul este capabil să ia hormon tiroidian *per os*.

Unii autori preferă preparatele sintetice de T_4 (tiroxină): levotiroxina, administrată în perfuzie i.v., împreună cu hemisuccinat de hidrocortizon.

2. Tratamentul de substituție va fi *obligatoriu precedat și însoțit de respirație asistată*: 11 l/minut, 6 l oxigen la 5 l aer, cu aspirație faringiană. Hormonii tiroidieni intensifică oxidările înainte ca respirația, adînc afectată, să se normalizeze, așa încît, fără oxigen, se ajunge la exitus. Se administrează și ederen, 500 mg, i.v., contra acidozei respiratorii.

3. Încălzire *progresivă* cu pături, în caz de hipotermie.

4. Combaterea insuficienței suprarenale: 100—200 mg hemisuccinat de hidrocortizon în glucoză 5—15%. Acesta crește toleranța periferiei la hormonii tiroidieni, avînd și rol antișoc.

5. Combaterea eventualului șoc cu perfuzii de soluții macromoleculare sau sînge total; unii autori recomandă perfuzii conținînd norartrinal. De asemenea, tonicardiace în caz de decompensare cardiacă.

6. Antibiotice cu spectru larg, pentru prevenirea infecțiilor pulmonare.

7. Transfuzii de sînge în caz de anemie.

8. Corectarea hipoglicemiei și a tulburărilor hidroelectrolitice.

Mortalitatea este ridicată din cauza riscului cardiac. Tratamentul corect al comei nu poate fi făcut decît într-un centru specializat (oxigenoterapie hiperbară, încălzire, monitorizare cardiacă etc.).

INSUFICIENȚA SUPRARENALĂ ACUTĂ (I.S.R.A.)

Definiție: distrugerea masivă și brutală a corticosuprarenalei în plină sănătate sau pe fond de insuficiență suprarenală cronică, cu prăbușirea funcției endocrine.

Clasificarea etiologică: accidentele pot surveni:

1. *Pe suprarenală lezată:*

a) *în cazul unei boli Addison*, tratată insuficient sau al cărei tratament nu corespunde unei situații stressante de moment (infecții acute, suprasolicitări fizice sau psihice, oscilații climatice, intoxicații medicamentoase sau de altă natură, traumatisme, graviditate);

b) după ablațiile suprarenalei în caz de tumori, la pacienți insuficient supravegheați;

c) hipoplazia congenitală suprarenală, cu blocarea 21-hidroxilazei (sindromul Debré-Fibiger).

Scanned with OKEN Scanner

2. *În alte atingeri endocrine:* în mixedem sau criză tireotoxică.
3. *Pe suprarenala sănătoasă, prin distrugere acută:* în cadrul sindromului Waterhouse-Friderichsen; tratamente supradozate cu heparină sau dicumarinice; posttraumatic; *post-partum;* post-tromboză; postembolie; distrugeri toxice.

Fiziopatologie: survine o cădere bruscă a capacității de răspuns a organismului la variațiile externe de mediu, tradusă prin lipsa reacției de adaptare prin veriga adreno-hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenală, pierderi hidroelectrolitice grave, tulburări ale reglării T.A., tulburări ale metabolismului glucidic.

Diagnostic pozitiv. Bolnavul poate prezenta antecedente addisoniene, care pot fi relatate de anturaj. Se pot remarca uneori semne de diabet bronzat: hiperpigmentări anormale, în regiuni pigmentate în mod normal sau pe cicatrici, pliuri. Prodromul poate fi relatat de însoțitori: astenie foarte marcată, accentuarea pigmentărilor, căderea T.A. Uneori se poate afla *stress*-ul declanșant. Bolnavul mai poate fi cunoscut ca hipofizar sau tiroidian. Alteori pot lipsi antecedentele cronice patologice, dar interogatoriul poate releva posibilitatea unei hemoragii corticosuprarenale masive acute, supradozări de anticoagulante, septicemie cu meningococ, rar cu pneumococ, stafilococ, traumatisme; poate prezenta în antecedente intoxicații acute, boli embolizante (84, 113).

Debutul este brutal. Manifestările se pot grupa în patru categorii de semne:

— *semne digestive*: dureri violente lombare, epigastrice, grețuri, vărsături, balonări; examenul obiectiv este sărac;

— *semne cardiovasculare*: prăbușirea T.A. pînă la colaps, tegumente reci, cianotice, umede, pulsul filiform cu tendință la dispariție. ECG: hipovoltaj, T izoelectric sau difazic, alungire a intervalului S-T; pot apărea semne de hiperkaliemie: unde T înalte, ascuțite, simetrice;

— *semne de deshidratare extracelulară*: facies excavat, persistența pliului cutanat, hipertermie, hipotonie musculară;

— *semne neurologice*: cefalee intensă, obnubilare care poate ajunge, fără tratament, la comă profundă. Pot exista convulsii (hipoglicemie), sindrom de iritație meningiană (Kernig prezent, opistotonus), rigiditate pupilară; Babinski bilateral; uneori bolnavul moare subit.

După predominanța unora sau altor grupe de simptome, se disting forme clinice care pun probleme mai dificile de diagnostic diferențial: forma cardiovasculară cu predominanța colapsului, forme cu predominanță neurologică (encefalopatia Sergent), forme care mimează abdomenul acut, pseudooclu-zive, pseudoperitonitice.

Examene de laborator: scăderea Na^+ seric, a clorului, a glicemiei, a R.A., creștere importantă a potasiului, pînă la 7 mEq/l; astfel, tulburările hidroelectrolitice realizează tabloul biologic al asocierii dintre o *deshidratare* extracelulară cu o *hiperhidratare* intracelulară; de asemenea, creșterea colesterolului, a azotemiei, a cortizonului plasmatic, hemoconcentrație, hipereozinofilie, hiperproteinemie; creșterea sodiului urinar peste 100 mEq/24 de ore (raportul Na^+/K^+ peste 1,5—2 în urină este semn cu totul neobișnuit în sindromul de deshidratare, astfel încît reprezintă un excelent element de diferențiere diagnostică); scăderea pînă la prăbușire a eliminării urinare de 17 -cetosteroizi totali, 17-OH-corticoizi și tetrahidro-aldosteron.

Diagnostic diferențial. Vor fi eliminate:

— *coma uremică*: în crizele addisoniene poate exista hiperazotemie;

— abdomenul acut: cînd predomină semnele digestive pseudoperitonitice sau ocluzive;
— psihoze acute, delir;
— şocul hipoglicemic în boala Addison. Rareori se poate asocia şi un diabet zaharat;
— *coma hepatică:* atunci cînd sînt alterate probele funcţionale hepatice şi testele de labilitate serică.

Tratamentul urmăreşte: combaterea colapsului şi a şocului; substituirea hormonilor absenţi; reechilibrarea hidroelectrolitică; prevenirea infecţiilor; evitarea traumatismelor de orice fel, punerea pacientului în repaus (77, 84, 113).

1. *Insuficienţa netratată:*

a) În primul moment:
— dezoxicorticosteron, i.v., 5—10 mg [preparatul Syncortil (DOCA) sau *Mincortid*, fiole de 10 mg];
— 100 mg hemisuccinat de hidrocortizon, i.v., în 20—40 cm^3 sol. fiziologică; se va continua cu 100 mg din 2 în 2 ore, timp de 6 ore;
— 100 mg cortizon acetat, i.m. (fiole de 25 mg);
— perfuzie cu ser fiziologic 1 500 ml, 100 ml glucoză 10%, vitamina B_6, vitamina C, norartrinal 1 mg;
— antibiotice cu spectru larg.

b) Cînd *faza acută a fost depăşită*:
— cortizon acetat 100 mg la fiecare 12 ore, Mincortid 5 mg i.m. din 12 în 12 ore; rehidratare cu perfuzii de ser fiziologic şi glucoză izotonă şi hipertonă; în funcţie de starea electrolitică a plasmei, se adaugă NaCl (necesar, 12 g/24 de ore).

c) La distanţă:
— corticoizi de sinteză, *per os*;
— lichide sărate, *per os*;
— tratamentul afecţiunii cauzale.

2. *Insuficienţa tratată şi decompensată:*
— perfuzie cu 3 litri lichid în 24 de ore, ser fiziologic şi ser glucozat 5% sau 10% (cu noradrenalină, pînă la valori sistolice de 90 mmHg T.A.) + 100 mg hemisuccinat de hidrocortizon. Se poate face apoi, în măsura posibilităţilor, rehidratarea *per os;*
— cortizon acetat, i.m., 150 mg, apoi la 6 ore cîte 25 mg;
— Mincortid, 5—10 mg, i.m.

De evitat: nu se vor administra ACTH, morfină, barbiturice, purgative. Se va supraveghea apariţia unei eventuale insuficienţe cardiace. Se va opri în acest caz administrarea ulterioară de mincortid şi săruri. Nu se va mobiliza intempestiv bolnavul în scopul unor examene complementare; se poate provoca astfel moartea subită (Hazard şi Perlemuter).

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

Cathélineau G. — *Rev. Prat.*, 1977, 27, *19*, 1 247.
Conn H.F. et. al. — Current Therapy 1981, Saunders, London, 1981.
Hazard J., Perlemuter L. — Abrégé d'endocrinologie, Ed. Masson, Paris, 1978.
Hermann J., Krüskemper H.L. — Schilddrüssenerkrankungen în: Therapie innerer Medizin, herausggb. von E. Buchborn et al., Ed. Springer, Berlin, New-York, 1977.
Thorn G.W. — Hormonal Disorders, în Harisson's Principles of Internal Medicine, ed. by G.W. Thorn et al., Ed. McGraw, London — Tokyo, 1977.

Scanned with OKEN Scanner

14

INTOXICAȚII EXOGENE ACUTE

PRINCIPII DE TRATAMENT ÎN INTOXICAȚIILE EXOGENE ACUTE

Tratamentul intoxicațiilor acute exogene comportă măsuri generale, adaptate de fiecare dată: specificului intoxicației (antidot), stării clinice, adică gradului de alterare a conștienței și a funcțiilor vegetative (respirație, circulație, termoreglare), precum și tulburărilor exprimate de datele biologice (gazometrie sanguină, ionogramă, uree, R.A. etc.).

Aceste măsuri sînt următoarele (6, 30, 46, 76, 78, 81, 86 a):

— administrarea de extremă urgență și în doze eficiente *a antidotului*, în intoxicațiile unde acesta există (de exemplu, atropina în intoxicațiile cu organofosforate, alcool etilic în intoxicația cu alcool metilic, vitamina C sau albastru de metilen în intoxicațiile cu substanțe methemoglobinizante etc.);

— *spălătura gastrică* sau *provocare de vărsături*; în caz de necooperare perfectă, atenție la producerea unui sindrom de aspirație a conținutului gastric, care poate să se manifeste abia după cîteva zile; la comatoși, spălătura gastrică se face după intubație traheală (a se vedea mai departe);

— *reanimare cardio-respiratorie* (masaj cardiac, ventilație artificială, stimulare cardiacă electrică), în funcție de perturbările funcțiilor vegetative;

— *reanimare metabolică* prin perfuzii de soluții glucozate, soluții alcalinizante sau electroliți;

— *sondă vezicală la comatoși*, pentru a evita globul vezical și pentru controlul diurezei;

— *diureza osmotică*: sub controlul eliminărilor și al dozărilor toxicologice (a se vedea mai departe);

— tratamentul unor complicații, precum: *colaps* (soluții macromoleculare, hemisuccinat de hidrocortizon; se va recurge la vasopresoare numai

Scanned with OKEN Scanner

rareori); *edem pulmonar acut* (vezi E.P.A. toxic); *insuficiența renală acută* (vezi I.R.A.);

— tratamentul *convulsiilor* se face cu hidroxizin i.v. (foarte lent), sau diazepam i.m. sau i.v. (foarte lent), 1—2 fiole (la interval de 1/2 oră), sau fenobarbital, doze mici, i.m., tiopental sodic, baytinal; bolnavul trebuie să se găsească sub respirație artificială, pentru a se evita orice risc de deprimare respiratorie;

— *antibiotice* cu spectru larg, în cazurile comatoase, pentru a preveni eventualele infecții pulmonare și infecțiile de reanimare în general;

— se vor urmări tot timpul: pulsul, T.A., respirația, deoarece o complicație poate surveni pe neașteptate, mai ales în intoxicațiile mixte, în care pot apărea accidente comatoase în doi timpi; la orice comatos, se vor face la internare radiografie pulmonară și ECG, care vor fi repetate ulterior, în funcție de evoluția clinică;

— tratamentul tulburărilor de termoreglare, care pot ele însele constitui o urgență; o fibrilație ventriculară poate apărea sub 30°, iar leziuni cerebrale ireversibile, dincolo de 41°;

— epurație extrarenală în unele intoxicații masive dializabile (aspirină, barbiturice, etilenglicol, metanol, chinină, tiocianați) și în insuficiențele renale grave (ca în intoxicația cu tetraclorură de carbon);

— la comatoși: aspirații bronșice, igienă bucală, prevenirea escarelor;

— tratamentul durerilor în intoxicațiile cu corozive: algocalmin, mialgin, morfină;

— în caz de agitație, delir: paraldehidă, 10—20 ml, *per os*, sau intrarectal, scopolamină hidrobromică 0,5 mg, s.c., clorpromazină (clordelazin, plegomazin), 1—2 fiole a 25 mg, i.m., sau drageuri, *per os*; de asemenea, *hidroxizin* (fiole de 100 mg) sau *diazepam* (fiole de 10 mg) i.m. sau i.v. (foarte lent), 1—3 fiole în 24 de ore. *N.B.* Diazepamul nu va fi amestecat cu alte medicații, fiind inactivat de cele mai multe dintre ele!;

— dacă starea comatoasă se prelungește, trebuie evitate tulburările hidroelectrolitice: zilnic, i.v. 2 500—3 000 ml lichide — ser glucozat 10% + insulină 5 U. /500 ml ser glucozat; electroliți: NaCl 4 g, KCl 3 g, $MgCl_2$ 1 g, vitamine din grupul B.

Cînd coma depășește 4—5 zile, se face alimentare pe sondă gastrică:

— inițial cu sol. glucozate sau zahăr;

— apoi lapte îndulcit cu zahăr, 200 ml/3—4 ori pe zi (sau pînă la 1 litru, dacă tolerează laptele) + 200—300 g glucoză inclusă într-un litru de apă + 1—2 ouă bătute și vitamine. De fiecare dată nu se vor introduce mai mult de 30—50 ml lichide.

În tabelele XX—XXVII, redăm, după Bismuth (11) principalele complicații care pot apărea în diversele intoxicații exogene acute.

Tabelul XX

Edeme pulmonare acute toxice

Peroxid de azot Oxid de carbon Hidrogen sulfurat Clor Clorură de zinc Bromură de metil Clorură de metil	Organofosforate Toxice cardiotrope De gîndit la: Excese transfuzionale Aspirație de vărsături caustice

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XXI

Insuficienţe renale acute toxice

Metale grele: mercur, arsenic, aur, bismut
Solvenţi: hidrocarburi halogenate, metanol
Glicoli: etilenglicol şi derivaţi
Otrăvuri citotoxice: hidrogen sulfurat, cianuri, paraquat, hidrogen arseniat, apă distilată, veninuri
Otrăvuri methemoglobinizante: cloraţi de sodiu şi potasiu, anilină, fenacetină, nitrobenzen
Agenţi de diagnostic: produşi de contrast în mare concentraţie
Agenţi terapeutici osmotici: manitol, dextran
Antibiotice: polimixină, colistină
cefaloridină, kanamicină
bacitracină, neomicină
tetraciclină (sarcină)
amfotericină
Sulfamide
Antalgice: fenacetină, amidopirină
Anestezice: metoxifluran

Tabelul XXII

Toxice convulsivante

Toxic	Semne asociate
Cloraloză	Hipersecreţie bronşică (identificare)
Izoniazidă	Acidoză metabolică
Paraldehidă	Acidoză metabolică
Metaldehidă	Acidoză metabolică
Etilenglicol	Acidoză metabolică + anurie (identificare)
Hipoglicemiante	Hipoglicemie
Derivaţi triciclici antidepresori	Anomalii ale conducerii intraventriculare (dozaj)
Bromură de metil	Sindrom cerebelos şi extrapiramidal
Organoclorate	Tulburări digestive
Paradiclorobenzen	Hemoliză
Stricnină	
Santonină	
Camfor	
Ampicilină (copil)	Hipertermie
Teofilină (copil)	Hipertermie
Penicilină	
Acid nalidixic (negram)	

Scanned with OKEN Scanner

Insuficienţe circulatorii toxice

Anamneză	Toxic cauzal	Semne asociate	Tratament
Fără anoxie, cu presiune venoasă scăzută	Alcool	Comă Pancreatită (uneori)	Glucoză + aramină Dializă peritoneală
	Barbiturice rapide	Comă calmă	Alfa-stimulante; uneori beta-stimulante + sînge
	Meprobamat	Comă calmă	Sînge, digitală
	Colchicină	Diaree Deshidratare	Rehidratare
	Şoc alergic	Erupţie Edem glotic Bronhospasm	Adrenomimetice Ventilaţie asistată Corticoizi
	Guanetidină		Sînge
Hipotermie	Tranchilizante carbamate Fenotiazine Alcool Barbiturice	Risc de fibrilaţie ventriculară	Încălzire prudentă
Anoxie	1. Orice comă	Hipercapnie	
	2. Embolie pulmonară	Presiune venoasă Hipocapnie	
Cu presiune venoasă ridicată	Digitalice	Vărsături	Stimulare electrosistolică
	Antifibrilante Nivaquine		Lactat de sodiu
	Oxid de carbon	Comă	Oxigenoterapie hiperbară
	Tricloretilen	Comă	
	Beta-blocante		
	Embolie pulmonară Meprobamat	Hipocapnie, anoxie, comă	Digitalice (sau beta-stimulante şi umplere vasculară)
	Imipramine	Comă convulsivă Tulburări de conducere intraventriculară	Lactat de sodiu molar

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XXIV

Acidoze metabolice toxice

Toxice	Semne biologice de însoțire
I. *Agresiune acidă directă:*	
a. *Acidifiante:*	
Clorură de amoniu Clorhidrat de arginină	Hipercloremie
b. *Convulsivante:*	
Izoniazidă Amfetamine Stricnină Cloraloză Metaldehidă	Hiperlactacidemie (anoxie celulară)
c. *Salicilați*	Alcaloză respiratorie inițială Acid tricloracetic sanguin și urinar
d. *Tricloretilen*	
e. *Alcooli:*	
Alcool etilic Alcool metilic Etilenglicol Paraldehidă	Hiperlactacidemie Acid formic Creșterea acidului oxalic urinar Acid acetic
II. *Pierdere de baze:*	
a. *Fugă digestivă.* Orice medicament care determină diaree	Hipokaliemie
b. *Fugă renală:* Acetazolamidă	Urini alcaline
III. *Insuficiență de eliminare de ioni de H^+:* Toate insuficiențele circulatorii toxice	Anoxie celulară + suprimarea filtrării glomerulare
Insuficiență renală acută toxică	Hiperazotemie
Tetraciclină degradată	Acidoză tubulară
IV. *Acidoză de diluție*	Perfuzii masive (manitol)

Tabelul XXV

Alcaloze metabolice

— Perfuzie masivă de alcalinizante, în timp ce filtrarea glomerulară este scăzută	
— Acidoză respiratorie supracompensată prin tratamente prelungite cu diuretice și/sau corticoizi	
— Hipercalcemii toxice:	hipervitaminoză D sindromul Burnett perfuzii excesive și prelungite de plasmagel

Tabelul XXVI

Hipocapnii toxice

1. Hipocapnii normoxice:
   — Hipertermii toxice: cafea
   atropinice
   teofilina (copii)
   derivaţi nitraţi de fenol (dinitrofenol, dinitrocrezol)
   — Amfetamine
   — Salicilice (salicilemie peste 350 mg/l)
   — Hepatite toxice: faloidiană
   fosforată
   paracetamol
   — Ventilaţie asistată cu debit mare
2. Hipocapnii hipoxice:
   — methemoglobinemii şi mari hemolize toxice
   — inhalare de vapori nitroşi sau de amoniac
   — atelectazie (comă sosită tîrziu sau subiect intubat în bronhia dreaptă)
   — embolie pulmonară (orice comă toxică prelungită)

Tabelul XXVII

Hipercapnii toxice

Mecanism	Intoxicaţii în curs	Tratament
Plămîn normal Sînge normal	Intoxicaţii cu acid carbonic	Reanimare cu aer curat
	Orice comă rău ventilată	Ventilaţie asistată corect
Obstrucţii ale căilor aeriene	Edem laringian: şoc alergic	Obţinerea cu orice preţ, pînă la traheotomie imediată, a libertăţii căilor aeriene
	Arsuri de laringe: acizi, baze, fenoli, paraquat	
	Spasm al glotei: glutetimid, stricnină	
	Laringită de extubaţie	
	Bronhospasm: anticolinesterazice acetilcolinmimetice betablocante orice produs alergizant	Atropină Izopropilnoradrenalină
	Înec	
	Inhalare de vărsături	
	Hipersecreţie bronşică — cloraloză — anticolinesterazice	Atropină

Scanned with OKEN Scanner

(continuare) *Tabelul XXVII*

Mecanism	Intoxicații în curs	Tratament
Paralizie musculară	Curară	Ventilație asistată
	Nicotină (injecție sistemică)	Atropină
	Cucută	Atropină
	Anticolinesterazice (placă motorie)	Atropină (ventilație asistată)
	Stricnină	Atropină (ventilație asistată)
Apnee	Evoluție terminală a intoxicației salicilice masive Convulsii (vezi tabelul XXII)	Ventilație asistată
Atingerea centrului respirator	Opiacee Analeptice generale Barbiturice Carbamați Anticolinesterazice	Ventilație asistată
Plămîn anormal Sînge normal	E.P.A. toxic (vezi tabelul XX)	
Anomalie de difuziune	Caustice: clor, inhalație de lichid gastric Petrol	Corticoizi Antibiotice
	Paraquat (fibroză acută)	Letalitate 80%; ventilație asistată, corticoizi

SPĂLĂTURA GASTRICĂ

Măsură terapeutică esențială, care trebuie aplicată în principiu în orice ingerare de toxic (exceptînd, bineînțeles, contraindicațiile), avînd deseori rol primordial în salvarea intoxicatului și întotdeauna scurtînd evoluția intoxicației.

Va fi efectuată în primele 4—6 ore sau chiar 8 ore de la ingestia substanței toxice. Dar în cazul ingestiei de somnifere, tranchilizante, fenotiazine și în general, de comprimate, spălătura se poate face și mai tîrziu, *chiar și după 2—3 zile*, deoarece unele tablete sînt insolubile sau se dizolvă foarte lent. În felul acesta (mai ales după ciclobarbital), bolnavul se poate afla mereu sub pericolul unui stop respirator, în funcție de rezorbția capricioasă a comprimatelor. Nu trebuie să ne înșele existența cîtorva vărsături după ingerarea toxicului, ci vom efectua spălătura gastrică, pentru a fi siguri de golirea completă a cavității stomacale.

Contraindicații. Corozivele constituie una din principalele contraindicații. Școala germană indică însă spălătura gastrică și în intoxicația cu substanțe corozive, și anume în *prima jumătate de oră*, folosind în acest scop tuburi de calibru redus (Lévine). O contraindicație o constituie, de asemenea, lipsa de cooperare a intoxicatului, precum și: bolile cardiovasculare, aritmiile,

Scanned with OKEN Scanner

tendința la colaps, boli ale SNC, tendința la convulsii, hiperreflexie, prezența unui laringospasm, sarcina.

Riscul major al spălăturii gastrice la semiconștient este aspirația bronșică a conținutului cu sindrom Mendelson consecutiv.

Tehnică. Înainte de spălătură vor fi înlăturate protezele dentare și ne vom asigura de normalitatea T.A. și a reflexelor de înghițire. Manevra de spălare trebuie să fie blîndă, fără a se violenta bolnavii mai puțin cooperanți, deoarece în astfel de cazuri se poate intra ușor cu sonda în trahee. Nu este necesar să se imobilizeze bolnavul, în cazul cînd acesta nu are nici un grad de tulburare a conștienței. Indicația de a se măsura pe sonda Faucher, înainte de introducerea ei, distanța de la arcada dentară la vîrful apendicelui xifoid, cu ajutorul unui fragment de leucoplast, este utilă: vom ști că sonda a ajuns în stomac în momentul cînd semnul marcat cu leucoplast atinge arcada dentară (Dimitriu și colab.).

Odată introdusă sonda în stomac, cu seringa Guyon se aspiră conținut gastric pentru analize toxicologice. Apoi se procedează la spălătura propriu-zisă, prin introducerea pe sondă, cu ajutorul unei pîlnii, a 300—500 ml lichid de spălătură, după care se provoacă vărsătură, prin mișcarea tubului în sus și în jos. Se repetă operația pînă la o cantitate totală de 3—5 litri, sau pînă cînd lichidul evacuat este clar. Dar spălătura gastrică poate fi mult mai largă. Școala padoveză recomandă cantități pînă la 20—30 de litri!

Unii autori recomandă să se introducă de fiecare dată numai 120—150 ml (cantitate repetată de 15—20 de ori), pentru a nu se forța pilorul și astfel a nu risca să treacă în intestin o cantitate de toxic.

La intoxicatul în stare de inconștiență, spălătura gastrică este, de asemenea, obligatorie. Ea se va face după intubație traheală. Spălătura se va efectua cu o sondă nasoesofagiană subțire.

Nu practicăm niciodată spălătură gastrică la comatoși fără intubație prealabilă, metodă utilizată de unii autori, deoarece ea comportă în orice moment riscul aspirării conținutului gastric.

Lichidul utilizat pentru spălătură: ca primă soluție se va utiliza simpla apă de robinet, încălzită la temperatura mîinii și la care s-a adăugat sare (pentru a nu se produce hemodiluție), sau suspensie de cărbune activat, sau cărbune simplu medicinal (vegetal) 4—6 linguri la un litru de apă de robinet. Cărbunele este o foarte bună substanță adsorbantă, care inactivează în felul acesta numeroase substanțe organice și anorganice.

După spălătura gastrică, se vor introduce pe sondă 30 g sulfat de sodiu (sau magneziu), dizolvate în 250 ml apă, sau 100—500 ml manitol 25%, care este mult mai eficient. În intoxicațiile cu fenol, sulfatul de sodiu va fi înlocuit cu ulei de ricin.

EVACUAREA CONȚINUTULUI GASTRIC PRIN PROVOCARE DE VĂRSĂTURI

În cazul cînd sîntem la domiciliul bolnavului, sau cînd bolnavul, care este în stare de conștiență, a ingerat toxicul odată cu alimente în particule mari, se recurge la provocarea de vărsături (altfel s-ar obstrua sonda Faucher cu alimente).

Provocarea de vărsături nu este însă o metodă sigură de evacuare a toxicului. De aceea ea va fi completată la spital cu spălătură gastrică.

Scanned with OKEN Scanner

Provocarea de vărsături este contraindicată la intoxicații cu convulsii sau la cei la care reflexele de vomă sînt deficitare (somnolenți, obnubilați, semicomatoși), fiind pericol de aspirație în căile aeriene a conținutului gastric; de asemenea la cardiaci, emfizematoși, hipertensivi, ateroscleroticî, gravide; bineînțeles, nu se vor practica în intoxicațiile cu substanțe caustice.

Tehnică: se dă mai întîi intoxicatului să ingere 4—6 pahare de apă simplă călduță sau suspensie de cărbune medicinal, sau, dacă este posibil, lapte (eventual cu ouă bătute), exceptînd intoxicația cu insecticide. Adăugăm la fiecare pahar cu lichid o lingură cu sare de bucătărie, fiind utilă pentru a evita hemodiluția. Provocarea vărsăturilor se va face prin excitarea mecanică a fundului gîtului. După eliminarea conținutului gastric se repetă ingestia de lichide, urmată din nou de provocarea de vărsături.

DIUREZA OSMOTICĂ (FORȚATĂ)

Concepută de Ohlsson în 1949, diureza osmotică reprezintă actualmente o metodă deosebit de eficace în epurarea organismului de toxicele exogene. Dacă eficacitatea ei maximă se exercită în intoxicațiile cu barbiturice (fenobarbital, în primul rînd), experiența ne-a arătat că ea își păstrează valoarea epuratoare în majoritatea intoxicațiilor. De aceea, ea trebuie instituită practic la orice intoxicat, bineînțeles dacă nu există contraindicații. Alături de administrarea antidotului, salvarea unui intoxicat, sau recuperarea fără sechele, se datorează în primul rînd promptitudinii și aplicării corecte a două gesturi terapeutice: *spălătura gastrică* și *diureza osmotică*.

Principiul metodei constă în a provoca o eliminare crescută și accelerată a toxicului, cu ajutorul unei diureze indusă prin substanțele hiperosmolare utilizate: manitolul și, într-o măsură, glucoza hipertonă. Pentru unele toxice ca barbituricele, alcalinizarea urinii crește concentrația toxicului în urina primitivă, mai ales sub formă ionizabilă, formă nesupusă reabsorbției. Avantajul diurezei osmotice este, de asemenea, de a restabili presiunea arterială și diureza în cîteva ore (6, 76, 78).

Indicațiile sînt foarte largi. Nu există limită de vîrstă. La cașectici și la cei la care intervine o insuficiență cardiacă latentă, perfuziile se vor reduce la numai 250 ml/oră.

Contraindicațiile sigure: insuficiență cardiacă manifestă, edem pulmonar acut toxic, edem cerebral acut, insuficiență renală manifestă. În caz de suspiciune de insuficiență renală se face *clearance*-ul creatininei (76, 86 a).

Metoda de administrare. După o primă perfuzie cu 500 ml sol. glucozată 10%, în scopul asigurării unei volemii corespunzătoare, se administrează următoarele compoziții, în flacoane de 500 ml:

a) Pentru diureza osmotică *alcalină:*
— sol. glucozată 10%—1/3;
— sol. manitol 10%—1/3;
— sol. bicarbonatată $14^0/_{00}$—1/3.
Se adaugă KCl 1,50 g la fiecare flacon.

b) Pentru diureza osmotică *neutră:*
— sol. glucozată 10%—2/3;
— sol. manitol 10%—1/3; se adaugă KCl, 1,50 g și NaCl 0,5 g, la un flacon de 500 ml. Soluțiile pot fi folosite și alternativ, fiecare în cantități de cîte 500 ml.

Scanned with OKEN Scanner

Şcoala germană utilizează sol. de manitol 20% cînd T.A. este satisfăcătoare şi cînd nu există „necroză musculară atraumatică", în sensul că enzimele (CPK, TGO, TGP, LDH) sînt normale (6).

Cantităţile perfuzate la bolnavii fără contraindicaţii: se vor perfuza în primele 2 zile: 6—12 l/24 de ore (uneori pînă la 20 l), în medie 6—8 l, cu repartiţie orară egală. În următoarele 2—3 zile, se vor administra 3—4 l, în funcţie de coeficientul de eliminare a toxicului şi de starea clinică.

Se va avea în vedere că administrarea de cantităţi prea mari antrenează eliminarea antidoturilor şi antibioticelor.

Se va face un bilanţ strict al eliminărilor şi pierderilor de lichide (urină, vărsături, diaree, transpiraţii profuze, eventual exsicoză, hiperpirexie). Ideal ar fi să se facă perfuzii prin cateter în vena cavă, cu control la fiecare oră al *eliminărilor prin sondă vezicală à demeure.* Trebuie să existe o proporţionalitate între perfuzii şi eliminări. Concomitent se vor face *controlul şi corectarea electroliţilor serici.*

În cazul cînd eliminarea urinară rămîne sub cantitatea ingestiei, se poate face *furosemid* i.v., 1—2 fiole sau *acid etacrinic* (Hydromedin) 1 flacon de 50 mg i.v., sau sol. *manitol 20%* i.v. 100—200 ml, cu condiţia ca T.A. să fie satisfăcătoare, ca şi volumul sanguin circulant.

TRATAMENTE SPECIFICE SAU ESENŢIALE ÎN UNELE INTOXICAŢII EXOGENE ACUTE

1. **Acizi corozivi** (acid clorhidric, acid sulfuric, acid azotic):

— se dă bolnavului să bea imediat, din abundenţă, apă 2—3 l, lapte sau lapte cu ouă bătute (10—15) sau cu unt topit; se repetă apoi administrarea de emoliente (lapte, ouă bătute) la 2—3 ore, în cantităţi mici; antidot în intoxicaţia cu acid clorhidric: fosfatul de aluminiu (phosphalugel);

— tratamentul energic al durerilor (algocalmin, mialgin, sintalgon, morfină);

— administrarea *per os* de suspensie de oxid de magneziu 30—40 g la 1 000 ml apă, sau hidroxid de aluminiu, ambele fiind antidoturi;

— hemisuccinat de hidrocortizon i.v., 150—200 mg/zi în primele 3—4 zile, apoi prednison *per os*, începînd cu 30 mg/zi, timp de 2—3 săptămîni;

— antibioterapie de protecţie;

— vitamina A 300.000 U/zi;

— alcaline *(magnesia usta* asociată cu carbonat de calciu);

— antispastice (papaverină, atropină, scobutil);

— aport hidroelectrolitic şi caloric parenteral (hidraţi de carbon, hidrolizate de proteine);

— tratamentul unor eventuale complicaţii: colaps, insuficienţă respiratorie acută, edem pulmonar acut (în intoxicaţia cu vapori de HCl): sîngerare 500 ml, oxigen, tonicardiace;

— alimentaţia orală se va relua progresiv, după vindecarea leziunilor faringo-eso-gastrice.

Arsurile cutanate: spălarea cu apă sau soluţie salină 9‰. Comprese cu soluţie de *magnesia calcinata.*

Contraindicate: spălătură gastrică, bicarbonatul de Na^+ *per os*, respiraţie artificială.

Scanned with OKEN Scanner

2. **Alcaline corozive** (amoniac, hidrați alcalini). Aceleași măsuri ca la acizii corozivi, exceptînd neutralizarea hidraților alcalini, care se efectuează prin ingestia de acid acetic 2% (2 l pentru 30 g substanță ingerată) și care se administrează după ce s-au administrat, *per os*, 2—3 l de apă de robinet sau lapte. Gelul de fosfat de aluminiu ar constitui un antidot pentru corozivele alcaline (phosphalugel).

3. **Alcool etilic:** vitamina B_6 și B_1, în doze mari, repetate; hidroxizin i.v., 2—3 fiole, glucoză 33% 100 ml i.v.

4. **Alcool metilic:** *antidot:* alcool etilic 50°, inițial 0,75 ml/kilocorp, apoi 0,5 ml/kilocorp la fiecare 2 ore în prima zi, apoi din 4 în 4 ore, timp de 4—5 zile (vezi p. 273).

5. **Cianuri și acid cianhidric** (hiperventilație și comă convulsivă, apoi colaps și oprire respiratorie și cardiacă).

Medicul dispune de cîteva minute:

— *timpul I:* albastru de metilen i.v., 1%, 50 ml, sau 10 ml, nitrit de Na^+ 3%, 2 ml/minut, pentru a se forma cianmethemoglobina;

— *timpul II:* tiosulfat de Na^+ 20%, 5 fiole, Kelocyanor, 2 fiole, i.v.

6. **Intoxicațiile acute cu ciuperci:** atropină (antidot fiziologic al tulburărilor colinergice) s.c. sau i.m., 1—2 mg, la 30—60 de minute, pînă cînd dispar manifestările colinergice. Diureză forțată sau *dializă* cît mai precoce (Koller, 1981).

7. **Convulsivante diverse** (stricnină, imipramină, alcool, bromură de metil, mentol, camfor, terebentină, HIN, teofilină): hidroxizin sau diazepam i.v.; în același timp se va asigura o respirație normală, se vor combate acidoza, hipoglicemia, deshidratarea (foarte frecventă în stările convulsive).

8. **Deprimante ale SNC:**

— problema primelor îngrijiri este urgența respiratorie;

— spălătură gastrică numai după intubație etanșă;

— foarte rar este nevoie de vasopresoare, pentru a trata hipotensiunea; T.A. se redresează de cele mai multe ori prin perfuzii de soluții macromoleculare, care măresc masa sanguină; cînd T.A. este sub 60 mmHg, se va administra norartrinal (sau metaraminol) i.v.;

— tonicardiace i.v.: pot fi administrate precoce;

— dintre barbiturice, *fenobarbitalul* este cel care beneficiază în mod particular de diureză osmotică alcalină;

— barbituricele cu acțiune scurtă *(ciclobarbital)* pun probleme de *extremă urgență*, pentru că determină colapsuri brutale și stop respirator imprevizibil;

— celelalte somnifere cer de obicei asistență respiratorie; nu necesită tratament epurator particular (62, 104).

9. **Intoxicația digitalică:** atropină 3—4 fiole (3—4 mg)/24 de ore, supravegherea kaliemiei; în caz de scădere, *clorură de potasiu* 0,5 g, *per os*, la fiecare 15 min, sau sol. 0,3%, în glucoză izotonă, i.v. lent, pînă ce potasemia atinge 5 mEq/l și semnele ECG de hipokaliemie dispar.

10. **Etilenglicol** (etandiol, glicol): *antidot:* alcool etilic (vezi intoxicația cu alcool metilic); se va trata acidoza, care poate fi foarte severă, insuficiența respiratorie, insuficiența renală (hemodializă); de asemenea, tratamentul convulsiilor (hidroxizin i.v. lent) și al edemului pulmonar acut eventual.

11. **Coma hipoglicemică,** în caz de intoxicație alcoolică: glucoză 20—40%, i.v., 60—100 ml.

Scanned with OKEN Scanner

12. **Izoniazida (HIN):** vitamina B_6 în doze mari, i.m. sau i.v., o cantitate egală cu doza de toxic ingerat (96 a).

13. **Metale și derivații lor:**

Mercur (sublimat coroziv). Pericol major: insuficiență renală acută.

a) Spălătură gastrică cu rongalită 5%, apă bicarbonatată sau apă albuminoasă (6 ouă bătute la litrul de apă), sau administrarea de lapte, de preferat lapte cu albuș de ou, urmate de provocare de vărsături.

b) *Antidot:* dimercaptopropanol (B.A.L.)

— prima zi 3 mg/kilocorp din 4 în 4 ore;

— a doua zi, aceeași doză, din 6 în 6 ore;

— a treia zi și a patra zi: aceeași doză la 12 ore; tratamentul poate continua pînă la 10 zile.

Tratamentul insuficienței renale acute (pînă la hemodializă și exsanguinotransfuzie).

Arsen, aur, bismut, crom, nichel:

a) *Spălătură gastrică cu apă* (2—3 l), urmată de un pahar cu lapte sau sol. de tiosulfat de sodiu, sau spălătură cu apă albuminoasă.

b) *Antidot:* dimercaptopropanol (B.A.L.).

— în formele grave: 3 mg/kilocorp din 3 în 3 ore în prima zi și la fiecare 6 ore a doua zi; apoi timp de 8 zile, 2 mg/kilocorp, de 2 ori pe zi;

— în formele ușoare: 2 mg/kilocorp din 3 în 3 ore prima zi, din 6 în 6 ore a doua zi și 1 mg/kilocorp la 12 ore, a treia zi.

c) Combaterea colapsului, a insuficienței renale și hepatice.

Fier:

Antidot: Desferioxamină (Desferal): spălătură gastrică cu 100 mg Desferal la 500 ml sol. de spălătură. În continuare, instilație gastrică de 10 g și perfuzie i.v. zilnică a 2 000 mg.

Plumb, mercur, fier, crom:

a) Spălătură gastrică cu sol. 1% sulfat de sodiu sau magneziu (sau provocare de vărsături utilizînd aceleași soluții).

b) *Antidot:* EDTA calcic (etilen-diamino-tetra-acetat calcic) 0,50—1 g i.v., în perfuzie, în 250 ml sol. glucozată izotonă 2—3 perfuzii pe zi, în funcție de gravitate, pînă la maximum 80 mg/kilocorp/24 de ore; se repetă tratamentul 4—5 zile; se reia după 6—8 zile; se poate da și în doză zilnică unică, 20—30 mg/kilocorp;

— calciu gluconic 10%, 20—30 ml/zi;

— în loc de EDTA se poate administra D-penicilamină: 500—1 500 mg/zi, în doze fracționate, cîteva zile.

Taliu:

a) Spălătură gastrică cu: iodură de Na^+ sau K^+ 1%, sau cu lapte, cărbune activat, apă de robinet.

b) *Antidoturi:*

— EDTA calcic, 0,50 g perfuzie i.v., în 250 ml sol. glucozată 5% sau ser fiziologic, 1—2 perfuzii/zi, 4—5 zile pe săptămînă;

— iodură de sodiu sau potasiu, 0,50—1 g (sol. 10%), *per os* sau i.v., cîteva zile.

c) Tiosulfat de sodiu 10%, 10 ml, i.v., 2—3 zile, sau KCl, 3—5 g/zi, *per os.*

d) Hidratare, combaterea colapsului sau oligoanuriei.

14. **Toxice cu methemoglobinemie** (anilină, nitrobenzen, nitriți, cloranți, sulfiți, fenacetină): simptom major: cianoză, contrastînd de obicei cu o bună

Scanned with OKEN Scanner

respirație. Tratament: albastru de toluidină 10 mg/KgC i.v., de ex: 20 ml într-o soluție 4% (40 g/l) (Koller, 1981); vitamină C, i.v., 200 mg/kgC, sau albastru de metilen 1%, 1—2 mg/kgC în glucoză 10%, i.v. sau tionină (Helthion, 1—2 fiole i.v.). Transfuzii, iar în cazuri foarte grave, exsanguinotransfuzii.

15. **Morfină** (opiaceele în general). *Antidot:* nalorfină 1—2 fiole (5—10 mg), i.v., timp de 15 min, pînă la normalizarea respirației și reapariția răspunsului la excitații dureroase.

16. **Parasimpaticomimetice** (pilocarpină, fizostigmină, prostigmină, acetilcolină). *Antidot: atropină*, 1—2 mg, din 2 în 2 ore, în funcție de gravitate și răspuns. Tratamentul insuficienței respiratorii acute și al convulsiilor (hidroxizin, i.v., foarte lent). În cazul în care intoxicația s-a produs la un bolnav cu glaucom, administrarea de atropină va fi asociată cu Ederen 250 mg la fiecare 6 ore.

17. **Pesticide organofosforate:** hipersecreție, bronhospasm, miozis, comă convulsivă: atropină, doze masive de la început, toxogonin (pirangyt), 2—6 fiole/24 de ore.

18. **Salicilații și aspirina:** Na^+ bicarbonic 0,4 g/kilocorp (în ser glucozat izoton), pînă ce RA crește peste 25 mEq/l; vitamina K_1, 2—6 fiole/24 de ore, în caz de hemoragii.

19. **Solvenții organici** (tricloretilen, sulfură de carbon, acetonă, tetraclorură de carbon etc.) produc extrasistole ventriculare cu amenințare de fibrilație ventriculară. Se va asigura o bună ventilație și numai după aceea se vor utiliza antifibrilante, antiblocante.

20. **Tetraclorură de carbon:** duce la insuficiență renală, care se instalează insidios la 5—7 zile: epurație extrarenală; la fel, *etilenglicolul.*

21. **Tranchilizante și neuroleptice:**

— fenotiazinele (de tip romergan), ca și meprobamatul, pot provoca hipotensiune pînă la colaps, necesitînd vasopresoare (norartrinal);

— diazepamul, piperazinele (majeptil, tementil) și tranchilizantele dau în general intoxicații benigne; răspund foarte bine la diureză osmotică + reanimare respiratorie.

22. Inhalarea de **tricloretilen** și **cloroform** necesită hiperventilație instrumentală cu presiune pozitivă.

INTOXICAȚIA CU PESTICIDE ORGANOFOSFORATE

Intoxicația cu pesticide constituie cea mai frecventă intoxicație accidentală și una din cele mai grave intoxicații voluntare. Între pesticide, produsele organofosforate ocupă un loc particular, atît prin primatul pe care-l dețin în ceea ce privește incidența lor, cît și prin gravitatea deosebită.

Compușii organofosforați cel mai frecvent întîlniți în cauzalitatea intoxicațiilor sînt comercializați sub denumirea de: parathion, ekatox, ekavit, E 605, folidol, neurilition, wofatox, carbetox, rogor, diazinon, dipterex, ekatin, metasistox, phencapton, neguvon, malathion.

Acțiunea toxică a organofosforatelor constă în inhibarea colinesterazelor serice, cu hipervagotonie consecutivă, datorită acumulării acetilcolinei nehidrolizate („intoxicație endogenă cu acetilcolină"): ionul de fosfoniu se combină cu centrul activ al enzimei colinesterazice, blocînd-o într-un complex ireversibil.

Tabloul clinic al intoxicațiilor cu organofosforate este atît de caracteristic, încît recunoașterea lor este foarte simplă și nu necesită (de altfel nici nu este timp) așteptarea rezultatelor analizelor toxicologice. Răspunsul la atro-

pină al simptomatologiei constituie un excelent test diagnostic. Această simptomatologie constă din:

a) *Semne muscarinice* (parasimpatice): apar primele și se datoresc acumulării acetilcolinei la nivelul terminațiilor postganglionare ale musculaturii netede, glandelor secretorii, miocardului. Constau din: miozis, lăcrimare, rinoree, hipersalivație, transpirații profuze, vărsături, crampe abdominale, diaree, paloare, hipersecreție bronșică cu dispnee și spasm bronșic, hipotensiune pînă la colaps, bradicardie pînă la bloc A—V.

b) *Semne nicotinice* (acțiune asupra mușchilor voluntari); apar după cele muscarinice și constau din: fibrilații cu crampe musculare, fatigabilitate, slăbirea forței musculare, convulsii tonicoclonice, apoi tetanice; în cazuri grave: pareza rapidă a mușchilor respiratori.

c) *Sindrom central*, alcătuit din: anxietate, cefalee, instabilitate, convulsii generalizate, somnolență, *comă*.

Forme *foarte grave:* ataxie, tulburări ale vorbirii, comă cu areflexie sau convulsii, cianoză, dispnee Cheyne-Stokes, edem pulmonar acut, stop respirator. Atenție! În formele deosebit de grave apar semne paradoxale, precum: midriază (inițial sau final), tahicardie și hipertonie.

După Moeschlin, o comă instalată brusc și însoțită de convulsii, mioză și edem pulmonar acut sugerează intoxicația cu compuși organofosforați (86).

Trei *examene toxicologice* sînt importante:

— identificarea toxicului în conținutul gastric (și în sînge, cînd cantitatea este importantă);

— identificarea în urină a paranitrofenolului (metabolit al parathionului, toxicul organofosforat cel mai frecvent întîlnit);

— dozarea colinesterazei serice: normal = 4,10—6,10 ml NaOH n/100 (la 20 min și la 30 min); în intoxicația cu organofosforate scade la valori de 0—1,7 ml NaOH n/100.

Alte examene: ionograma (hipokaliemie), ureea sanguină (uneori hiperazotemie), glicemia (uneori hiperglicemie).

Diagnosticul se bazează pe:

1. Noțiunea expunerii la toxic;
2. Tetrada: — mioză precoce și persistentă;
   — hipersecreție glandulară generalizată (și bronhospasm);
   — fibrilații musculare (față și extremități) urmate de convulsii tonicoclonice, apoi tetanice;
   — *toleranța remarcabilă la atropină.*

Principii de tratament. Intoxicația cu organofosforate trebuie tratată cu cea mai mare promptitudine, orice minut de întîrziere putînd fi fatal pentru bolnav. Intervalul dintre schițarea primelor simptome și pînă la apariția primelor semne de intoxicație gravă este foarte scurt (20—40 de min la adult; 15—30 min la copii), astfel că *prognosticul se hotărăște în acest răstimp*.

Din acest motiv tratamentul cu *atropină* va începe imediat ce medicul *(indiferent care și indiferent unde!)* a constatat intoxicația, urmînd să se continue în spital. Este de la sine înțeles că încă din momentul cînd a fost luat cu Salvarea se va administra bolnavului atropină. Este necesar ca orice unitate sanitară, începînd cu punctele sanitare și sfîrșind cu spitalele, să cunoască simptomatologia intoxicației, să dispună de cantități suficiente de atropină și, de asemenea, să fie dotate cu toxogonin sau pirangyt, pentru a se putea interveni din primele momente. Practic se procedează astfel:

Scanned with OKEN Scanner

În intoxicațiile produse prin inhalare sau contact cutanat. Se vor îndepărta imediat hainele; se spală întregul corp cu apă și săpun, acesta distrugînd substanțele toxice prin alcalinitate; din acest motiv, cînd dispunem, se poate folosi cu efecte superioare o sol. de bicarbonat de sodiu 5—10%, o sol. cu amoniac sau hidroxid de sodiu 1—2%. Pentru protejarea ochilor, aceștia vor fi spălați cu o soluție de bicarbonat de sodiu 3%, apoi se instilează 1—2 picături homatropină sol. 1%; instilarea se va repeta în caz de apariție a durerilor oculare.

Intoxicația prin ingestie. Imediat ce s-a început administrarea atropinei, se face spălătură gastrică (este necesar să se poarte mănuși de protecție!), fie cu suspensie de cărbune activat, fie cu bicarbonat de sodiu 4%, sau cu apă simplă de robinet. Spălătura va fi largă, cel puțin 5 l. La sfîrșitul spălăturii se introduc pe sondă 20—30 g sulfat de sodiu. Dacă nu se poate face spălătura, se pune bolnavul să bea soluția respectivă și se provoacă vărsături. *Vor fi evitate:* sulfatul de magneziu, laptele. Spălătura gastrică se va face cu mănuși de protecție.

Tratamentul specific constă din administrarea celor două antidoturi specifice: atropina, pe de o parte, și toxogonin (pirangyt) sau P.A.M., pe de altă parte.

a) *Atropina.* Antagonizează efectele farmacodinamice ale acetilcolinei aflată în exces și combate astfel efectele muscarinice (hipersecreția glandulară generalizată și spasmele musculare). Dozarea sa va fi condusă în funcție de: frecvența pulsului; uscăciunea gurii sau sialoree; starea pupilei (mioză, midriază).

Se injectează imediat i.v. 2—4 mg; apoi 1—5 mg i.v. sau i.m. (la intervale scurte de 10, 15, 30 de min) pînă la apariția midriazei. În funcție de evoluția simptomatologiei, se va continua intensiv administrarea de atropină, putîndu-se ajunge, în primele 24 de ore, la 20—30 mg, uneori 50—80 mg sau, în cazuri rare, chiar mai mult. În următoarele zile se va face 1 mg s.c., la 4—6 ore. *Esențialul în tratamentul intoxicațiilor cu organofosforate este să nu se economisească atropina*, știind că viața bolnavului depinde de administrarea în doze suficiente, uneori excepțional de mari.

Observații. În stadiul convulsiv și asfixic pupilele sînt areactive, midriatice. În această situație starea pupilei nu mai poate constitui un ghid în tratamentul cu atropină, care nu va fi întrerupt, ci va fi continuat, conducîndu-ne după celelalte criterii clinice:

— în caz de anoxie, administrarea excesivă de atropină poate declanșa o fibrilație ventriculară;

— intoxicația cu atropină, prin supradozare, se manifestă prin stare de agitație, halucinații auditive și vizuale; răspunde la administrare de pilocarpină sau neosinefrină, 1—2 fiole, s.c.; de asemenea, diazepam *i.v.*

b) *Toxogoninul sau pirangytul.* Reactivează colinesteraza blocată de toxic și contracarează astfel efectele nicotinice ale intoxicației (fasciculații, crampe musculare, apoi pareză musculară, inclusiv a mușchilor respiratori), efecte neinfluențate de atropină. Se administrează la început 1—2 fiole (250—500 mg) i.v., apoi, în funcție de gravitate, 1 fiolă la 4—6 ore i.v. (la nevoie, i.m.). *Nu se va administra niciodată înainte pe atropină, nici nu se va supradoza* (dozele mari inhibă colinesteraza cu pericol de bronhospasm și fibrilație ventriculară (Koller, 1981).

Scanned with OKEN Scanner

Un tratament fiziologic al intoxicației cu organofosforate este perfuzia de *plasmă*, 600—800 ml/24 de ore, care realizează aport de pseudocolinesterază, enzimă nespecifică ce poate hidroliza un mare număr de esteri, inclusiv acetilcolina.

c) Concomitent, una din cele mai importante măsuri este *menținerea permeabilității căilor respiratorii.*

În caz de tulburări respiratorii grave:

— intubație cu aspirație (traheostomie, în caz de eșec);

— respirație artificială, mergînd pînă la ventilație cu presiune alternativ pozitivă, în caz de insuficiență respiratorie prin paralizia mușchilor respiratori sau prin inhibiție centrală;

— oxigenoterapie;

— micorène (karion) 1 fiolă (225 mg), din 15 în 15 min, i.v. sau în perfuzie, 4 fiole pe oră.

În caz de *edem pulmonar acut* (pericol major în intoxicația cu organofosforate!):

— oxigenoterapie;

— hemisuccinat de hidrocortizon, 75—100 mg, i.v.;

— furosemid, 1—2 fiole, i.v.

— ser glucozat 33%, 60—100 ml, i.v.;

— aspirație și aerosoli antispumă cu alcool 12% sau metilpolisiloxan 10%.

Se va face profilaxia infecțiilor bronhopulmonare prin antibiotice.

Dacă persistă *convulsiile*, se vor administra barbiturice care nu produc depresiune respiratorie, ca trimetadionul (tridion, epidion, troxidon). Se vor injecta cîte 5 ml sol. 20%, tot din 15 min în 15 min, fără a depăși doza totală de 5 g. Foarte util poate fi, de asemenea, *hidroxizinul*, 1—5 fiole/24 de ore, injectat i.v. foarte lent sau *diazepamul*, 2—3 fiole/24 de ore, administrat de asemenea *foarte lent* i.v.

Corectarea rezervei alcaline: se va face perfuzie de lactat de sodiu (1/6 molar), împreună cu calciu gluconic 20 ml sol. 20%. În lipsă, perfuzii cu bicarbonat de sodiu 14‰.

Hiperkaliemia se va corecta prin administrarea de nefrix, 25 mg, de 3 ori pe zi, și hemisuccinat de hidrocortizon, 100 mg, i.v.

Colapsul vascular se va trata cu norartrinal, hemisuccinat de hidrocortizon, aramină în perfuzie.

Aritmiile ventriculare (extrasistole, tahicardii) se vor trata cu perfuzii i.v. de *xilină*, 600—1 800 mg în 24 ore.

Medicații care vor fi evitate, deoarece pot determina tulburări respiratorii grave și colaps: morfina, derivații de aminofilină și teofilină (miofilin), barbituricele, mialginul, fenotiazinele (clorpromazin, nozinan, meleril, majeptil, neuleptil, tementil etc.).

În intoxicațiile cu *malathion* se vor adăuga: prednison, vitamina E, B complex, tratamentul polinevritei.

INTOXICAȚIA CRONICĂ CU ORGANOFOSFORATE

O formă particulară și puțin cunoscută de intoxicație cu organofosforate este forma cronică.

Determinată fie de manipularea profesională a diverselor pesticide din acest grup, fie de ingestia repetată, intermitentă, de alimente contaminate cu cantități mici de toxic,

Scanned with OKEN Scanner

intoxicaţia cronică rămîne, de cele mai multe ori, nediagnosticată de medic, datorită simptomatologiei necaracteristice.

Se manifestă prin ameţeli, astenie, fatigabilitate, greţuri, indispoziţie generală, paliditate, dureri vagi epigastrice, dureri musculare, uneori fasciculaţii moderate ale unor grupuri de muşchi.

Exceptînd persoanele care manipulează pesticide în cadrul profesiunii, restul bolnavilor nu pun decît rareori această simptomatologie în relaţie cu o eventuală intoxicaţie (este vorba mai ales de consumarea unor alimente ţinute în vecinătatea pesticidelor).

Aceste intoxicaţii trebuie cunoscute de către medic şi ele vor fi evocate ori de cîte ori se asociază:

— tulburări digestive necaracteristice;
— fatigabilitate, dureri musculare, mai rar tresăriri musculare;
— tendinţă la mioză neexplicată.

În aceste cazuri se vor administra toxogonin sau pirangyt, 2 fiole pe zi, 3 zile, şi atropină, 3—6 fiole zilnic, timp de 4—6 zile, în funcţie de intensitatea simptomelor şi de răspunsul la atropină, apreciat după midriază, uscăciunea gurii, tahicardie.

Semnalăm de asemenea apariţia de *insuficienţe medulo-osoase globale* sau de *leucemii acute* după manipularea de lungă durată a pesticidelor.

INTOXICAŢIA ACUTĂ CU PESTICIDE ORGANOCLORATE

Organocloratele constituie substanţe larg utilizate ca insecticide şi de aceea se găsesc foarte frecvent la originea unor intoxicaţii accidentale sau voluntare, în care predomină convulsiile.

Este vorba de D.D.T. (diclordifeniltricloretan), hexaclorciclohexan (gamexan, lindan), derivaţii indanului (aldrin, dieldrin, endrin, izodrin, endosulfan), toxaphen, chlordan. Preparatele „delicia-delitex", „delicia-deltox" sînt pesticide organoclorate.

Tabloul clinic este alcătuit din două grupe de manifestări:

— digestive: greţuri, vărsături, dureri abdominale, diaree, tenesme;
— nervoase: fibrilaţii musculare, *convulsii*, uneori pînă la trismus şi opistotonus (D.D.T.).

În plus:

D.D.T. poate da atingere renală (albuminurie, hematurie, cilindrurie), hepatică (hepatomegalie, icter), sanguină (trombocitopenie, leucocitoză sau leucopenie tranzitorie); moartea se poate produce prin edem pulmonar acut, paralizie respiratorie, fibrilaţie ventriculară.

Derivaţii indanului: domină convulsiile tonicoclonice, la care se pot adăuga H.T.A., stare de agitaţie, obnubilare, dezorientare, stupoare. Simptomele digestive pot lipsi. Uneori convulsiile pot fi precedate de mioclonii epileptiforme.

Gamexan şi *lindan*: între semnele digestive figurează şi stomatita. Semnele neurologice asociază un sindrom piramidal (hipertonie musculară, hiperreflectivitate, semnul Babinski) cu un sindrom cerebelos (dismetrie, adiadocokinezie). Pot rămîne sechele neurologice ca: paraplegie spastică, cecitate.

Toxaphen şi *camphen-clor*: de obicei convulsiile preced semnele neurologice.

Prognostic favorabil în majoritatea cazurilor, cei mai toxici fiind derivaţii indanului.

Tratament (30, 76, 86 a). Nu există antidot. Se vor practica:

— spălătură gastrică (cu suspensie de cărbune activat), urmată de administrare de purgativ salin;

Scanned with OKEN Scanner

— suprimarea convulsiilor, fie cu *fenobarbital* 100 mg i.m., din oră în oră, pînă ce convulsiile încetează (doza maximă: 500 mg); fie cu *hidroxizin*, cîte 1—2 fiole i.m. sau i.v. (foarte lent!), doză ce se poate repeta; în cazul cînd convulsiile nu cedează, se va recurge la pentobarbital (nembutal) sodic i.v., 100—500 mg;

— diureză osmotică;

— calciu gluconic 10%, 10 ml i.v., sau tiosulfat de sodiu;

— supravegherea funcției respiratorii și cardiocirculatorii, eventuală reechilibrare hidroelectrolitică.

De evitat: supradozarea de barbiturice (deprimă funcția respiratorie); laptele (facilitează absorbția toxicelor prin grăsimile pe care le conține), simpaticomimeticele (pot duce la fibrilație ventriculară), opiaceele.

INTOXICAȚIA CU OXID DE CARBON ȘI HIDROCARBURI

Intoxicație frecventă, accidentală sau voluntară. În primul caz este de obicei colectivă, mai cu seamă în mediul industrial; intoxicațiile voluntare sînt rare și de obicei combinate (cu intoxicații cu alcool sau somnifere).

Acțiune toxică:

a) *Oxidul de carbon* își datorează toxicitatea afinității sale pentru hemoglobină (de 250 de ori mai mare decît a oxigenului): se formează carboxihemoglobină (COHb), a cărei viteză de disociere este mult mai lentă decît cea a oxihemoglobinei. Se produce astfel o inhibare a transportului, a eliberării și a utilizării oxigenului, cu modificări funcționale și organice consecutive anoxiei produse (1, 76).

Sensibilitatea la intoxicație crește în caz de activitate fizică (hiperventilație), sub ingestia de alcool, pneumopatii acute sau cronice, afecțiuni cardiovasculare, tireotoxicoză, anemii, diabet. De asemenea, urmările intoxicației cu CO sînt mai grave la bătrîni și la gravide, cu risc de avort și naștere prematură. Este interesant de notat că mortalitatea feminină este inferioară celei masculine, deși intoxicațiile voluntare sînt mai numeroase la sexul feminin (51, 76, 88 a).

De subliniat că nu trebuie să ne bazăm pe *pragul de CO sanguin* pentru a aprecia gravitatea unei intoxicații. Dar această valoare este utilă pentru urmărirea evoluției și aprecierea eficienței tratamentului. Un interes deosebit, prognostic și terapeutic, îl prezintă constatarea unei *acidoze metabolice*, care trebuie tratată foarte prompt.

O caracteristică importantă a intoxicației cu CO o constituie faptul că, în timp ce majoritatea toxicelor exogene dau leziuni reversibile, cu vindecare clinică totală, acest tip de intoxicație poate lăsa sechele definitive.

b) *Hidrocarburile volatile* (metan, propan, butan) duc la anoxie prin sărăcirea în oxigen a aerului inspirat; de asemenea, posedă o toxicitate proprie: efect hipnotic, perturbarea funcțiilor intelectuale și a coordonării musculare; cresc excitabilitatea miocardului, sensibilizîndu-l la adrenalină, ceea ce poate duce la fibrilație ventriculară. Din acest motiv, în aceste intoxicații, adrenalina și noradrenalina se vor manipula cu prudență (51). Anomalii ECG au fost constatate mai ales în intoxicația cu butan. De asemenea, butanul poate da și leziuni ale sistemului nervos central (necroze palidale similare celor date de CO). Alte tulburări semnalate: anemie cu reticulocitoză, hemosideroză splenică, degenerescența gravă a capsulelor suprarenale, infiltrație histiocitară a alveolelor pulmonare.

Tabloul clinic (14, 51, 76, 86 a). Depinde atît de gradul și durata expunerii, cît și de sensibilitatea individuală. Se disting:

— *intoxicații ușoare* (COHb în jur de 15%): cefalee frontală, fatigabilitate, vertije, senzație de slăbiciune, ușoare tulburări de vedere și vîjîituri în urechi, disconfort cardiac;

— *intoxicații medii* (COHb 30—40%): se adaugă agitație, confuzie mintală, dezorientare în timp și spațiu, grețuri, tulburări de coordonare, dureri

Scanned with OKEN Scanner

în extremități, ridicare tensională, respirație neregulată și superficială sau crize de hiperventilație; vărsături (cu pericol de aspirație), anomalii ale reflexelor, reacții pupilare patologice (midriază, mioză), uneori crize tetanice sau epileptiforme;

— *intoxicații grave* (COHb mai mare de 50%): hipotensiune, colaps, tulburări de conștiență pînă la *comă*, semne neurologice piramidale și extrapiramidale. Aspectul comei: comă calmă, reflexele osteotendinoase și corneene normale, dar frecvent Babinski pozitiv și, în 2/3 din cazuri, contractură permanentă sau intermitentă, trismus, rigiditatea cefei; în faza terminală: hipertensiune, exitus prin paralizie respiratorie sau stop cardiac cu edem pulmonar acut;

— cînd intoxicația se face *cu doze foarte ridicate*, mai mari de 60—80%, evoluția este de tip apoplectic.

Atenție! Clasica colorație rozată a tegumentelor se întîlnește rar (5—10% din cazuri); majoritatea bolnavilor, mai ales copiii, sînt palizi; alteori bolnavii sînt cianotici; colorația rozată apare în intoxicați foarte severe (51).

Examene de laborator:

— sîngele este roșu-cireșiu sau roșu-aprins; dozarea carboxihemoglobinei va arăta gradul intoxicației;

— adesea hiperleucocitoză sanguină (uneori 20 000 sau chiar peste 50 000/mm^3) cu neutrofilie;

— hiperglicemie, pînă la peste 3 g‰, cu glicozurie;

— hiperazotemie moderată, uneori cetonurie și acidoză metabolică sau alcaloză primitiv respiratorie;

— în evoluție este posibilă creșterea transaminazelor (TGO), de prognostic defavorabil;

— ECG (50—75%): *toate tulburările sînt posibile* (1, 51, 76, 86 a):

a) cel mai frecvent, *tulburări de repolarizare:* ischemie subendocardică sau subepicardică, modificări ischemo-lezionale; foarte rar aspecte infarctosimile;

b) *tulburări de ritm:* fibrilație atrială, tahicardie joncțională, extrasistole ventriculare;

c) *tulburări de conducere:* bloc A—V simplu, sindrom W.P.W., bloc de ramură dreaptă. Modificările ECG pot ține zile, săptămîni, uneori luni.

Criterii de gravitate (Goulon și colab.):

a) *Clinice:*

— semne neurologice: comă profundă, hipertonie de origine piramidală sau extrapiramidală, hipotonie cu areflexie tendinoasă, semne piramidale (hiperreflectivitate tendinoasă cu Babinski de obicei bilateral),

— semne respiratorii: tulburări de ritm, ancombrare bronșică;

— dereglare termică: hipertermie (pînă la 42°) sau hipotermie;

— leziuni ischemice ale părților moi, cu pericol de insuficiență renală acută!

b) *Biologice:*

— valorile ridicate ale carboxihemoglobinei;

— existența unei acidoze și scăderea SaO_2;

— modificări ECG multiple și accentuate.

Complicații:

a) *Precoce:*

Scanned with OKEN Scanner

— în primele 12 ore sau în primele 10 zile: *edem pulmonar acut*, mai frecvent la tineri;

— în primele ore, excepţional după 24 de ore: *colaps cardiovascular* (atenţie la tratament: supraîncărcarea hidrică poate duce la edem pulmonar acut!);

— rar: *pancreatită acută.*

b) *Sindroame postintervalare tardive neuro-psihice:* apar după un interval care poate merge de la cîteva zile la o lună (cinci luni într-un caz citat de Schott şi colab.) şi constau din: stări akinetohipertonice, sindrom parkinsonian, mişcări coreoatetozice, stare confuzională pseudodemenţială. Prognostic funcţional şi vital sumbru, exceptînd stările confuzionale pseudodemenţiale, care se vindecă complet, aproape întotdeauna (Schott).

c) *Alte complicaţii:* amnezie retrogradă (uneori de lungă durată!), tulburări ale capacităţii de concentrare, halucinaţii, stări schizoide sau histeriforme; polinevrite, epilepsie, parkinsonism, meningoencefalită, apoplexie; hipertireoză, placarde hemoragice sau erupţie veziculară pe piele (ca în arsuri) şi mucoase, necroze musculare, *infarct miocardic*, insuficienţă renală (76).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe:

— circumstanţele etiologice: condiţii casnice sau industriale în care intoxicaţia cu CO sau hidrocarburi este posibilă;

— comă profundă cu tendinţă la colaps şi prezentînd contracturi generalizate, permanente sau intermitente, tahipnee.

Diagnosticul diferenţial:

Comele neurologice: survin la hipertensivi şi la persoane în vîrstă şi se însoţesc de semne evidente de focalizare (hemiplegie).

Coma din intoxicaţiile cu organofosforate: mioză, transpiraţii, fasciculaţii, bradicardie, răspuns la atropină în doze mari.

Coma cu ciclobarbital poate prezenta uneori contracturi. Lipsesc însă condiţiile intoxicării cu CO, CO_2 sau hidrocarburi. Dar, uneori, în cazuri de suicid, intoxicaţia cu CO sau gaz metan se poate asocia cu barbiturice sau tranchilizante. Deosebit de periculoasă este asocierea cu *ciclobarbital*, putînd da ea însăşi stop respirator imprevizibil (chiar după ieşirea din comă!).

A nu se confunda cu o *comă diabetică* (din cauza hiperglicemiei, glicozuriei, iar uneori a cetonuriei)! Dar coma diabetică este liniştită, comportă cetonurie intensă şi halenă caracteristică.

Tratament. Trebuie să fie foarte prompt şi energic. Se va scoate imediat intoxicatul din mediul contaminat şi se va asigura libertatea căilor aeriene, aşezîndu-l în decubit lateral, cu capul în hiperextensie şi sub nivelul trunchiului. Respiraţie artificială gură-la-gură pînă la spital, în caz de deprimare sau oprire a respiraţiei, combinată cu masaj cardiac, în caz de oprire cardio-circulatorie.

Tratamentul esenţial constă în administrare de *oxigen*, care disociază rapid carboxihemoglobina. Totodată, din primul moment se vor administra i.v. sau i.m. 2 fiole de *tionină* 0,20% (helthion). Tionina absoarbe rapid oxigenul şi-l cedează tot aşa de rapid ţesuturilor, fapt foarte important în primele momente pentru circulaţia creierului şi a inimii (86 a).

Oxigenoterapia poate fi:

— *izobară*, pe sondă nazo-faringiană sau cu ajutorul unui respirator artificial, în cazul cînd bolnavul a necesitat intubaţie sau traheotomie; debitul: 8—10 l/min; poate creşte pînă la 15 l/min, în caz de hiperpnee; la început

Scanned with OKEN Scanner

se va utiliza O_2 pur, apoi concentrația se va diminua pentru a deveni 50% la a treia oră și 30% la a șasea oră; oxigenoterapia se poate opri după 24 de ore;

— *hiperbară*, ideală în cazurile grave, cînd oxicarbonemia este peste 6—7 ml%; se face sub cort sau în camere hiperbare, cu prezența permanentă a medicului. O singură ședință este suficientă, uneori două ședințe, la o oră interval. Se înregistrează continuu ECG și EEG; este contraindicată la bolnavii cu colaps cardiovascular, cu tulburări ale centrului respirator și cu ancombrarea căilor respiratorii;

— *intubația* sau *traheotomia* și *ventilația artificială* cu O_2 100% se impune cînd este vorba de ancombrarea căilor respiratorii.

Pentru stimularea centrului respirator și a centrilor vasomotori, Halhuber și colab. recomandă (53):

— karion 50—100 mg i.v., la fiecare 30 min, dar mai ales daptazole (aminofenazol), 15 mg, i.v. la fiecare 3—5 min;

— nicetamid (coramin), 5—10 ml, i.m. (și nu i.v.!), repetat eventual după 15—20 min;

— pervitinul injectat suboccipital ca „ultima ratio", poate fi uneori salvator în cazuri extreme, prin hiperventilația promptă pe care o provoacă.

Stelter (cit. de 53) recomandă *citocrom C* 20—40 mg, i.v. lent (după testare subcutanată cu 0,2 cm^3, pentru a evita un accident alergic). Favorizează utilizarea tisulară a O_2 și ar avea acțiune salutară în intoxicații foarte grave.

Cînd coma durează mai multe ore: perfuzie 0,5 g novocaină în 500 ml glucoză 50% sau 20—30 ml novocaină 1%, i.v. lent.

Administrarea de 50 mg hemisuccinat de hidrocortizon i.v. s-a recomandat pentru acțiunea antitoxică nespecifică a cortizonului.

Tratamentul complicațiilor:

Colapsul cardiovascular. Se recurge mai întîi la perfuzii intravenoase de sînge, plasmă, soluții macromoleculare (dextran, macrodex), pînă ce presiunea venoasă centrală revine la normal. În caz de persistență a colapsului (și volemia este normală), se poate administra un vasopresor (noradrenalină sau metaraminol) în doze moderate, asociat cu digitalice.

Edemul pulmonar acut. După Ludewig și Lohs: osmoterapie (glucoză 40%, 40—60 ml, manitol 20% în ser glucozat) sau/și furosemid (76).

Goulon și colab. consideră puțin satisfăcător tratamentul clasic (tonicardiace + sîngerare + diuretice). Ei recomandă (51):

— intubație sau traheotomie cu respirație artificială (cu presiune pozitivă intermitentă), asociată cu perfuzie i.v. de ser glucozat (izoton), conținînd cîte 1 fiolă de mialgin, largactil, romergan; debit de perfuzie: 20 picături/min;

— în caz de hipotensiune arterială persistentă și oligurie, la cocteilul litic de mai sus, se poate adăuga perfuzie cu izoproterenol, 1 mg la 500 ml ser glucozat izotonic, pe cît posibil sub control electrocardiografic (se pot produce tulburări de ritm sau chiar stop cardiac); se poate administra, de asemenea, hemisuccinat de hidrocortizon, 500—1 000 mg/24 de ore.

Edem cerebral: glucoză hipertonă 33%, 40—60 ml, i.v., manitol 20% în ser glucozat sau sorbitol, furosemid i.v., puncție lombară; profilactic, în cazuri grave, Koller (1981) recomandă hemisuccinat de hidrocortizon 250 mg i.v.

Anurie: hemodializă.

Scanned with OKEN Scanner

Antibioterapie energică, în caz de *infecţie pulmonară* supraadăugată. Profilactic: 1 600 000 U. penicilină în 24 de ore.

Corectarea unei eventuale tulburări a echilibrului acido-bazic.

Nu se va face sîngerare. Unii o recomandă, dar urmată *imediat* de transfuzii. Eventual, în primele ore, exsanguinotransfuzie parţială.

Medicaţii de evitat: pentazol, cardiazol, ahypnon, narcotice, opiacee.

INTOXICAŢIA CU BARBITURICE

Pînă de curînd, figura drept cea mai frecventă intoxicaţie voluntară (actualmente tranchilizantele tind să ocupe primul loc). Deseori, intoxicaţii consumă şi alcool, ceea ce accelerează rezorbţia. Ingerate în doze mari, barbituricele stagnează în tractul digestiv (importanţa spălăturilor gastrice chiar după trei zile, urmate de administrare de purgativ salin), iar mai apoi există o reluare a rezorbţiei, barbitemia crescînd din nou: aşa se explică de ce unele come barbiturice evoluează în doi timpi şi de ce, în intoxicaţiile cu ciclobarbital, se poate produce în mod imprevizibil, chiar după trezire, colaps sau stop respirator.

Toxicitate:

Derivaţi de maloniluree, din punct de vedere al acţiunii lor, produşii barbiturici pot fi:

— cu acţiune lungă (de 8—12 ore): fenobarbital (veronal, gardenal, luminal etc.);
— cu acţiune medie (de 4—6 ore): amytal, lunoctal, allonal, soneryl etc.);
— cu acţiune scurtă (de 1—4 ore): ciclobarbital (phanodorm, nembutal etc.);
— cu acţiune foarte scurtă: evipan, pentothal etc.

Deprimante ale sistemului nervos, barbituricele determină în doză toxică, *o stare de comă cu colaps şi tulburări circulatorii.*

Pentru fenobarbital, la barbitemia de 50 mg/l, apare o comă medie; între 100—150 mg/l, comă severă. Ciclobarbitalul, la o barbitemie de 10—50 mg/l, determină comă gravă.

Tabloul clinic. *Faza de debut* este caracterizată prin „beţia barbiturică": bolnavul este agitat, cu aspect ebrios, vorbire incoerentă, cefalee, greţuri, vărsături, vertije. Starea de agitaţie poate crea confuzii de diagnostic.

Coma este profundă, calmă, cu hipotonie şi rezoluţie musculară completă, areflexie, abolirea sensibilităţii, pupilele în midriază sau în mioză (prognostic sever, cînd este foarte accentuată), cu reacţie la lumină de obicei păstrată. Facies congestiv, transpiraţii abundente. Respiraţii lente, regulate, de mică amplitudine, ca într-un somn profund şi liniştit.

Două observaţii trebuie făcute: barbituricele scurte dau adesea de la început comă profundă: hipotonia şi rezoluţia musculară sînt uneori înlocuite cu *hipertonie* (10% din cazuri) şi *hiperreflexie* (de obicei în intoxicaţii cu barbiturice cu acţiune scurtă sau barbiturice scurte asociate cu medii, asociaţie deosebit de periculoasă) (31, 62).

Examenele toxicologice vor fi efectuate în lichidul gastric, în urină (în urina simplă şi după alcalinizare) şi în sînge (recoltat pe anticoagulant, barbituricul trebuind a fi căutat în sîngele total) (62).

Electroencefalogramele repetate indică gradul de profunzime al comei.

Complicaţii:

a) *de origine centrală:* respiraţia Cheyne-Stokes sau Kussmaul, cel mai des *pauze respiratorii*, uneori apnee brutală;

Scanned with OKEN Scanner

b) complicaţii legate de blocarea cu secreţii a bronhiilor: dispnee, cianoză, tahicardie, raluri, opacităţi radiologice. Cauze favorizante sau declanşante ale acestui blocaj: vărsături provocate sau spontane, spălături gastrice intempestive, cu sindrom de aspiraţie consecutiv;

c) *tulburări circulatorii:* de obicei ritm regulat, 100/min, tensiunea arterială scăzută; dar uneori poate surveni un colaps circulator (care *nu* va fi tratat cu amine vasopresoare!);

d) *hipotermie* (10%), mai rar hipertermie;

e) *atingeri cutanco-musculare:* leziuni buloase, apărînd la palme şi genunchi, după 24 de ore de la ingerarea de doze masive; pentru unii autori, aceste leziuni constituie un semn util pentru diagnostic; se pot, de asemenea, produce escare, necroze musculare.

Forme clinice (62, 86 a):

a) *După asocieri toxice:*

1. Barbiturice cu acţiune rapidă combinate cu cele cu acţiune medie: dau frecvent apnee brutală şi colaps sever, chiar la doze puţin peste 1 g.

2. Preparate mixte: barbiturice + atropinice: dau come de tip barbituric, dar însoţite de midriază, tahicardie şi diminuarea secreţiilor.

3. Barbiturice asociate cu tranchilizante: tendinţă crescută la colaps, cerînd atentă supraveghere terapeutică.

4. Barbiturice + alcool: sînt foarte frecvente şi grave; se vor face obligatoriu intubaţie şi ventilaţie asistată.

5. Barbiturice + CO: asociaţie extrem de gravă: pe prim plan tratamentul intoxicaţiei cu CO; diureza osmotică se va face cu mare prudenţă (pericol de edem pulmonar acut!). De preferat oxigenoterapie hiperbară. Foarte grave sînt asociaţiile: barbiturice cu aspirină, IMAO, toxice cardiace.

b) *După teren:*

1. *La epileptici:* de notat toleranţa unor doze mari la barbiturice; *diureza osmotică se va face pînă ce comatosul devine reactiv*, şi nu pînă la trezirea completă (pericol de criză epileptiformă la trezire).

2. *La un insuficient renal:* dacă intoxicaţia a avut loc cu un barbituric cu acţiune lentă, se va face epuraţie extrarenală (de preferat hemodializă).

3. *La o insuficienţă cardiacă:* alcalinizarea se va face cu THAM, aportul de Na^+ nefiind permis.

Tratament:

a) *Bolnav conştient:*

— provocare de vărsături, în cazul cînd doza ingerată este redusă, dar mai eficace este spălătura gastrică cu suspensie de cărbune activat sau cu apă simplă de robinet (la care s-a adăugat sare pentru a evita o eventuală hemodiluţie); spălătura gastrică va fi urmată de administrarea, *per os*, pe sondă gastrică, de sulfat de Na^+ 30 g/200 ml apă; în caz de doze mari, se poate face golire intenstinală prin manitol 25% (conţinutul unui flacon introdus pe sonda gastrică);

— supravegherea permanentă a bolnavului, timp de 15—60 de min, cînd doza nu este importantă sau nu o cunoaştem, urmărind pulsul, T.A., respiraţia, starea de conştienţă;

— dacă în 1—2 ore starea de conştienţă nu se modifică sau există doar o somnolenţă superficială, nu este necesară diureza osmotică, ci se va da bolnavului să ingere băuturi abundente, 4—5 l în 24 de ore.

b) *Bolnav în comă superficială:*

Scanned with OKEN Scanner

— se va urmări atent intoxicatul, la fiecare 15—30 min (puls, T.A., respirație, temperatură, pupilă, reflexul fotomotor și corneean, reflexele osteotendinoase, reacția la stimuli dureroși);

— diureză osmotică;

— reechilibrare respiratorie și cardiacă, în caz de evoluție spre comă profundă și spălătură gastrică după intubație (a se vedea în continuare).

c) *Bolnav în comă profundă:*

— intubație traheală (cu verificare strictă a etanșeității), spălătură gastrică cu seringa, urmată de administrarea unui purgativ salin;

— traheostomie + respirație artificială, în caz de edem laringian și insuficiență respiratorie acută;

— *diureza osmotică alcalină* (tratament esențial!): 6 l la femei și 8 l, în medie, la bărbați; soluția utilizată: bicarbonat de sodiu 14‰, manitol 10% și ser glucozat 10%, în părți egale; se adaugă clorură de potasiu 1,5 g, la fiecare flacon de perfuzie (500 ml). Diureza alcalină va fi proporțională cu eliminările (urină + 800 ml) și va fi urmărită zilnic sau de două ori pe zi, cu ionograma sanguină; ea va fi menținută pînă la trezirea intoxicatului, după care se va continua cu băuturi abundente; diureza osmotică alcalină este de un interes mai redus pentru barbituricele cu acțiune rapidă; rămîne totuși utilă;

— THAM (bază tampon fără sodiu): este foarte indicat la hipertensivi, cardiaci și în caz de insuficiență renală;

— *hemodializa* este de o foarte mare eficacitate, barbituricele fiind molecule ușor dializabile; *clearance*-ul de eliminare renală este foarte ridicat (30—40 ml/min; normal 1 ml/min, iar sub diureză osmotică alcalină 8 ml/min); este indicată în insuficiențele renale grave;

— *dializa peritoneală* (*clearance* de eliminare renală 8 ml/min); este indicată cînd intoxicatul prezintă insuficiență renală, insuficiență hepatică, coronariană și în asociațiile de toxice în care acțiunea unui produs contraindică orice supraîncărcare vasculară; de exemplu, toxice cardiace;

— în caz de *hipotensiune* sub 80 mmHg, cînd T.A. nu se redresează prin încărcarea vasculară, se pot utiliza: norartrinal, metaraminol sau hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie i.v.; colapsul prelungit necesită de asemenea soluții macromoleculare (macrodex) sau transfuzii de sînge (ideal, sub controlul presiunii venoase centrale);

— în caz de șoc: hemisuccinat de hidrocortizon i.v., în doze mari (500—1 000 mg);

— administrarea de O_2, în caz de insuficiență respiratorie (6—8 l/min, pe sondă nazală); nu va trebui supradozat, pentru că poate determina stop respirator!

— alimentația parenterală cu soluții glucozate hipertone, eventual hidrolizate de proteine;

— corectarea eventualelor dezechilibre hidroelectrolitice, a unei hiperazotemii;

— detectarea (prin numărătoarea de trombocite, dozarea fibrinogenului, a timpului de protrombină și decelarea PDF prin testul cu sulfat de protamină și etanol gelificare), a unei eventuale coagulopatii de consum și tratarea ei energică cu heparină;

— alte măsuri: toaleta bucală, aspirație bronșică, schimbarea poziției în pat, la fiecare 2 ore (decubit dorsal, lateral), combaterea hipotermiei sau hipertermiei, tratamentul unei eventuale pneumonii sau al unui edem pulmo-

Scanned with OKEN Scanner

nar acut (O_2 pur trecut prin amestec de alcool etilic 1/3 şi 2/3; apă; furosemid; aspirarea frecventă a secreţiilor bronşice), antibioterapie de protecţie, clismă intestinală înaltă cu soluţie Ringer călduţă.

De evitat: bemegrida (ahypnonul, megimidul), stricnina, amfetamina care nu scurtează, ci complică starea comatoasă prin creşterea nevoii de oxigen a SNC şi prin provocarea de convulsii, vărsături, hipersecreţie, hipertonie, complicaţii cardiovasculare; se vor evita, de asemenea, în stadiul acut: nicetamida, scopolamina, antihistaminicele, sulfatul de magneziu, emeticele.

INTOXICAŢIA CU TRANCHILIZANTE ŞI HIPNOTICE NEBARBITURICE

Aceste substanţe tind actualmente să ocupe primul loc în intoxicaţiile voluntare.

I. TRANCHILIZANTELE MINORE

Aici sînt clasificate: hidroxizinul (atarax), meprobamatul (carbaxin), diazepamul (valium), napotonul (librium), benactizina (nervatil).

Aceste medicaţii sînt periculoase în caz de intoxicaţie, mai ales cînd sînt asociate ca barbiturice sau alcool, care le potenţează acţiunea.

Tablou clinic:

— *tulburări de conştienţă*: obnubilare, somnolenţă, uneori comă calmă, cu reflexele absente;

— *tulburări centrale cardiovasculare şi respiratorii, care necesită o supraveghere prelungită, pentru că pot apărea mai tîrziu, sau se pot agrava ulterior* (31, 86 a, 87, 104).

Intoxicaţia cea mai periculoasă este cea cu *meprobamat*, evoluţia ei fiind dominată de posibilitatea instalării unei insuficienţe circulatorii acute. Comele grave au loc după ingerarea de 15—30 g. Este de relevat că uneori coma se însoţeşte de convulsii.

II. TRANCHILIZANTE MAJORE (NEUROLEPTICE)

Cuprind un mare număr de droguri, între care fenotiazinele, butirofenonele, alcaloizii de Rauwolfia. Ne vom referi la cele mai utilizate în practică.

A. FENOTIAZINE

1. **Clorpromazina** (largactil, clordelazin, plegomazin).

Doza toxică: 1,50 g; doza letală: 3 g.

Tablou clinic:

a) *Semne generale*: greţuri, ameţeli, tulburări vizuale.

b) *Semne neurologice*: obnubilare, comă cu manifestări diskinetice (contracţii generalizate, crize diskinetohipertonice faciale şi buco-faringiene);

Scanned with OKEN Scanner

hipertonie și agitație, simulînd o hemoragie meningeală. Dar, în general, este vorba de o *comă hipotonică cu reflexe păstrate, întrerupte de crize de contractură.*

c) *Semne neuro-vegetative* (apar în come grave): tulburări respiratorii, hipotensiune și risc de colaps vascular, frecvent hipotermie.

2. *Levomepromazina* (nozinan).

Doza letală: 2 g. Coma se instalează rapid și se complică cu tulburări respiratorii, termice și mai ales cardiovasculare. În rest, același aspect ca la largactil.

3. *Romergan* (phenergan).

Intoxicație frecventă, mai ales voluntară. Parcurge trei stadii:

— un sindrom de excitație cu convulsii generalizate, iterative, midriază, respirație stertoroasă, amplă;

— comă, precedată sau nu de sindromul de excitație și însoțită de tremurături musculare izolate;

— în faza a III-a apar tulburări psihice, stare confuzională, delir, halucinații auditive și vizuale, agitație psihomotorie, midriază: tabloul este similar intoxicației atropinice și constituie modalitatea principală de manifestare clinică.

4. *Fenotiazine piperidinice* (meleril, neuleptil).

Intoxicațiile acute sînt de obicei benigne, riscul cardiovascular fiind mai mic.

5. *Fenotiazine piperazinice* (tementil, majeptil).

Majeptilul poate da colaps grav, hipo- sau hipertermii, depresiune respiratorie, spasme laringiene și tulburări de deglutiție.

B. BUTIROFENONE

Compusul principal este *haloperidolul* (fluorobutirofenonă). De asemenea: frenactyl, sedalande, triperidol. Doza toxică: 0,05 g.

În doză mică: semne vegetative discrete, hipotensiune minimă, transpirații abundente, sialoree și tulburări neurologice, realizînd un sindrom hipokinetic extrapiramidal.

În doză importantă: tablou mai grav, instalat rapid, asemănător intoxicației cu fenotiazine, dar cu predominanța fenomenelor diskinetice:

— uneori, sindrom hiperkinetic și spasme cu atingere predominantă a mușchilor capului și gîtului (simulînd encefalita);

— crize motorii, simulînd isteria;

— tulburări senzitive importante cu parestezii și hiperalgii. Se poate ajunge la comă cu depresiune respiratorie și hipotensiune.

C. DERIVAȚII DE RAUWOLFIA

Doza toxică: tulburările pot apare la doze imprevizibile.

Semnele intoxicației acute:

a) *la doze slabe sau medii:* grețuri, diaree, sialoree, mioză, somnolență, accese hipertonice, hipotensiune;

b) *la doze mai importante:*

— confuzie, comă, uneori agitație; absența comei nu este un semn de mai puțină gravitate (104);

— sindroame extrapiramidale;

— intoxicația este dominată de riscul cardiovascular: după o fază de hipertensiune se instalează o hipotensiune importantă, cu bradicardie, putînd duce la atingere renală secundară, uneori gravă, și accidente ischemice cerebrale sau miocardice (86 a, 104);

— rar, hemoragii gastrice prin leziune acută a stomacului.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie: tranchilizantele majore comportă în intoxicaţiile acute în primul rînd riscul accidentelor cardiovasculare.

Trebuie ştiut că ele potenţează efectele alcoolului şi ale tuturor neuro-psihotropelor, mai ales ale barbituricelor. Ingestia de amestecuri dă intoxicaţii grave chiar la doze moderate.

III. HIPNOTICE NEBARBITURICE

Sînt toxice, mai ales asociate cu neuroleptice şi alcool.

a) *Cloral:* doză letală 10 g. Intoxicaţia acută simulează clinic intoxicaţia barbiturică, avînd în plus tulburări digestive (vărsături).

b) *Cloraloză.* Este rar utilizată ca hipnotic, intră în compoziţia unor raticide. Intoxicaţia acută provoacă o comă rapidă, puţin profundă, cu midriază, hipersecreţie salivară şi bronşică şi mai ales secuse clonice sau convulsii la stimulări senzoriale, uneori adevărată stare de „mal" convulsiv; coma este scurtă: 12—24 de ore. Poate apare un edem pulmonar acut.

c) *Paraldehida*, utilizată ca hipnosedativ. Supradozajul important determină comă rapidă, cu depresiune respiratorie şi cardiovasculară, uneori edem pulmonar acut.

Diazepam. Doza periculoasă: 200 mg (un comprimat de diazepam conţine 0,002 sau 0,010 g). Asociat cu alcool , dă o comă profundă şi prelungită. Clinic se manifestă prin stare ebrioasă, somnolenţă, uscăciunea gurii, eventual risc de hipotensiune arterială.

TRATAMENTUL INTOXICAŢIILOR CU TRANCHILIZANTE ŞI HIPNOTICE NEBARBITURICE

Se tratează numai comele. Intoxicaţiile benigne nu necesită decît simplă supraveghere.

1. **Tratament simptomatic:**

a) *Condiţii de transport*: absolut obligatoriu, bolnavul va fi transportat la pat, decubit ventral, poziţie uşor declivă, capul întors lateral. Poziţia semişezîndă duce la complicaţii deosebit de grave (anoxie, sindrom de aspiraţie a conţinutului gastric).

b) *Tratamentul hipoventilaţiei* (deosebit de important la aceşti bolnavi):

— în prima urgenţă: respiraţie gură-la-gură sau insuflaţie manuală;

— apoi ventilaţie artificială asistată, după intubaţia traheală (de preferat pe cale nazală); atenţie la perfecta etanşeitate, pentru a evita pneumopatiile de deglutiţie (cu totul excepţional se recurge la traheostomie, cînd intubaţia nu se poate face din motive anatomice). Intubaţia permite de asemenea menţinerea sau restabilirea permeabilităţii căilor aeriene superioare, ameninţată de hipotonie musculară şi ancombrare bronşică.

c) *Tratamentul colapsului* se face cu 500—1 000 ml de soluţie macromoleculară (dextran) în perfuzie.

2. **Tratament evacuator** (obligatoriu, capital!):

Spălătură gastrică precedată la comatoşi de intubaţie (după administrarea i.v. de curara la bolnavii în comă superficială sau cu contracturi) şi punerea în poziţie semişezîndă. Spălătură abundentă (15—20 l), însoţită de brasaj gastric transparietal. Spălătura se va face cu apă de robinet sau cu suspensie de cărbune activat şi va fi urmată de administrarea unui purgativ salin (sulfat de Na^+ 30 g/200 ml apă) pe sondă gastrică.

Scanned with OKEN Scanner

3. **Tratament epurator:**

Diureză osmotică: 4—8 l/24 de ore, în funcţie de gravitate, sub controlul ionogramei şi al eliminărilor la fiecare 2 ore; în caz de oligurie, furosemid, i.v., 1—2 fiole.

Epurare extrarenală: dializă peritoneală, dar mai ales rinichi artificial, în caz de: insuficienţă renală preexistentă; insuficienţă renală prin şoc (*clearance* glomerular sub 20 ml/min); vîrstă înaintată sau cardiopatie care nu permite o diureză osmotică eficace; intoxicaţie gravă. Fenotiazinele şi diazepamul, a căror fixare tisulară este rapidă, se pretează mai puţin la epurarea extrarenală. Dializabile sînt în schimb meprobamatul, cloralul, paraldehida.

4. **Tratamentul complicaţiilor:**

Edemul pulmonar acut: dat fiind că sîngerarea, morfina, tonicardiacele, diureticele pot fi deseori ineficace, se va face: hemisuccinat de hidrocortizon 200—300 mg în perfuzie i.v. În formele grave este deseori necesară ventilaţie instrumentală în oxigen pur, cu contrapresiune expiratorie.

Hipertonia: romergan injectabil.

5. **Tratamentul convulsiilor:**

— hidroxizin, diazepam sau barbiturice i.v. (neapărat sub ventilaţie asistată), din cauza pericolului de deprimare respiratorie;

— în mod special, lucidril 2,5—3 g (adică 10—12 fiole) i.v., cu efect spectacular; nu deprimă respiraţia (104).

INTOXICAŢIA CU ANTIDEPRESORI TRICICLICI (A.D.T.)

Caracteristici:

— risc cardiac important şi persistent; dozările toxicologice vor urmări pragul concentraţiei plasmatice: peste 1 mg/l persistă pericolul cardiac;

— foarte lentă absorbţie digestivă (spălătura gastrică, chiar tardivă, este foarte eficace); fixaţie tubulară importantă; ciclu entero-hepatic; de aici: foarte lentă descreştere a concentraţiei plasmatice şi persistenţa mai multe zile a riscului cardiac (6, 40, 76).

Produse: tofranil, antideprin (imipramină), anafranil (clomipramină), surmontil (trimeprimină), laroxil, teperin (amitriptilină, elavil, pertofan, mutanxion, mutaspline, psychostyl, noveril, sinequan, quitaxon, insidon, timodyne.

Tablou clinic. Cînd ingestia este sub 1 g: somnolenţă, agitaţie incoordonată cu dizartrie şi semne atropinice: midriază, uscăciunea gurii, glob vezical şi tahicardie sinusală; simptomele durează 3—4 zile; intoxicaţia este benignă.

Ingerarea unei cantităţi mai importante dă tulburări neurologice şi cardiovasculare grave, prognosticul fiind în funcţie de apariţia de tulburări de conducere intraventriculare.

a) *Semne neurologice*:

— *comă*, aproximativ 24 de ore, apoi obnubilare cu agitaţie psihomotorie mai multe zile: dizartrie, vorbire explozivă, dezorientare, tresăriri musculare la orice stimuli;

— *convulsii* generalizate (cedează rapid la anticonvulsivante obişnuite);

— *agitaţie* şi/sau *halucinaţii*;

— *semne piramidale*: hiperreflexie osteotendinoasă; Babinski bilateral; clonus al piciorului; hipertonie.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Semne anticolinergice* (atropinice): midriază, retenţie acută de urină, tahicardie sinusală, uscăciunea gurii, constipaţie.

c) *Manifestări cardiovasculare.* A.D.T. sînt toxice miocardice directe, pentru doze superioare la 1 g şi pentru concentraţii sanguine peste 1 mg/l, determinînd: tulburări de conducere intraventriculară şi anume blocuri de ramură; extrasistole ventriculare; bloc simplu (P-R peste 0,20 sec); tulburări de repolarizare, care sînt constante; aplatizări sau inversări de T, subdenivelări de S-T, pînă la aspect de ischemie subendocardică; alungirea intervalului Q-T.

Intoxicaţii asociate. Cele mai frecvente sînt cu somnifere şi tranchilizante. Ele determină o comă profundă, fără manifestări convulsive şi piramidale, dar cu risc de prăbuşire respiratorie şi apariţia tulburărilor cardiace, legate de ingestia derivaţilor triciclici (Gaultier). Asocierea cu *meprobamat* dă hipotensiune şi hipotermie.

Tratament. Intoxicaţiile sub 1 g, care nu se însoţesc de tulburări importante de conştienţă: spălătură gastrică urmată de supraveghere în spital sub control ECG bicotidian (37, 40, 86 a).

Intoxicaţiile grave comportă:

a) *Tratament simptomatic:*

— coma necesită intubaţie şi asistenţă respiratorie;

— corectarea pierderilor electrolitice;

— convulsiile: diazepam, hidroxizin injectabil.

b) *Tratament epurator:*

— *spălătură gastrică, chiar după 12 ore* (rezorbţia este foarte lentă!), pe bolnav intubat. Spălătura se va face cu ser fiziologic sau apă cu sare; cantitatea de lichid utilizată poate atinge *20 de litri* (Gaultier). Înainte de a retrage tubul de spălătură gastrică, se introduce purgativ salin sau osmotic (250—500 ml manitol 25%), pentru a provoca diaree;

— *diureza osmotică* (cu acidifierea urinii) va fi rezervată mai ales pentru intoxicaţiile mixte.

c) *Tratamentul tulburărilor cardiovasculare.* Intoxicatul va fi urmărit continuu (ideal, cu monitor cardiac), mai multe zile, atît timp cît persistă tulburările de repolarizare. Se vor nota continuu T.A. (şi presiunea venoasă centrală); în caz de tahicardie sinusală, se recomandă pyridostigmină injectabilă, iar în caz de tulburări de conducere intraventriculare (QRS peste 0,12 sec): *lactat de Na^+ molar*, 200—400 ml în perfuzie rapidă (40). Aceste tulburări au tendinţă la dispariţie spontană, astfel că vor fi tratate numai dacă se prelungesc sau sînt grave. Nu se vor administra antifibrilante ca ajmalină sau chinidină.

d) Intoxicaţiile severe se pot însoţi de *embolii pulmonare*, de unde preconizarea de către unii autori a unui tratament *anticoagulant* preventiv.

INTOXICAŢIA CU ALCOOL ETILIC

Se recunoaşte de la primul contact cu bolnavul, după halena intensă de alcool. Dar de la început trebuie spus că *nu rareori intoxicaţia este mixtă*, subiectul ingerînd alcool pentru a masca o altă intoxicaţie (barbiturice, fenotiazine, tranchilizante, pesticide etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic trece prin:

— *o fază de excitaţie*: logoree, volubilitate, tendinţă la violenţă; facies congestiv, conjunctivele injectate, nesiguranţă în vorbire şi în adresa mişcărilor;

— *o fază de incoordonare*: dizartrie, vorbire incoerentă, confuzie, absenţă completă de inhibiţie, vertij rotator şi oscilator, agitaţie psihomotorie; tendinţa la agresivitate se accentuează, apar tulburări de coordonare şi echilibru; stingerea progresivă a senzoriului, inclusiv a sensibilităţii la durere; se pot face mici intervenţii la etilicii traumatizaţi, fără anestezic („anestezia alcoolică");

— *comă:* relaxarea musculaturii corporale, insensibilitate la excitaţii externe, areflexie, midriază areactivă la lumină, relaxarea sfincterelor; paloare de mort, uneori cianoză, puls tahicardic şi aritmic, hipotensiune arterială, hipotermie; într-o fază foarte avansată, poate apărea o hipertonie generalizată, intoxicatul fiind „rigid ca un baston" (Schubote).

Variante clinice: există forme convulsive (mişcări repetate, lipsite de finalitate, grimase violente, uneori convulsii de tip epileptiform); forme delirante şi/sau halucinatorii.

Diagnostic pozitiv: aspect clinic, halena alcoolică, dozarea alcoolului în sînge. (Atenţie! Nu se va dezinfecta pielea la locul prelevării decît cu sublimat, oxicianură; în lipsă, apă simplă.)

Diagnostic diferenţial:

1. Intoxicaţia cu *ciclobarbital:* poate prezenta convulsii, dar lipseşte mirosul de alcool; examenele toxicologice tranşează diagnosticul. Cele două intoxicaţii se pot însă asocia.

2. *Coma hipoglicemică în cursul unei intoxicaţii etilice*: trebuie avută întotdeauna în vedere (vezi „Coma hipoglicemică") şi va fi suspectată în caz de tremurături asociate cu transpiraţii; se vor administra, cu extremă urgenţă, 50—100 ml ser glucozat 30—40%.

3. *Coma postepileptică:* antecedentele, lipsa halenei alcoolice, aspectul clinic, electroencefalograma, examenul toxicologic negativ pentru alcool.

4. *Coma apoplectică*: poate fi asociată cu cea etilică (traumatism craniocerebral). Accidentul cerebral se va recunoaşte după hemi- sau tetraplegie (hemoragie cerebrală cu inundare ventriculară), respiraţie stertoroasă.

5. *Delirium tremens* la alcoolici cronici în cursul unei stări febrile sau după o intervenţie chirurgicală. Semne: tremurături generale intense, febră ridicată, transpiraţii abundente cu deshidratare masivă, tulburări psihice (halucinaţii vizuale, confuzie mintală), agitaţie psihomotorie (Boudin şi Lauras).

6. *Comă hepatică* (apărută, eventual, după un consum de alcool la un precirotic sau cirotic); antecedente, semne clinice, probe de citoliză hepatică acută.

7. *Coma uremică* (eventual la un etilic): dozarea ureei sanguine.

Prognostic: în general bun, dar unele come pot sfîrşi prin exitus. Cauze: E.P.A., stop cardiac, paralizie respiratorie, *comă hipoglicemică nedepistată* şi *deci netratată*, asociaţie cu alte intoxicaţii (barbiturice, fenotiazine etc.), asociaţie de inundare ventriculară prin hemoragie cerebrală posttraumatism cranian (cădere). Toleranţa la alcool este foarte variabilă, după individ. Unele alcooluri, precum vermutul, determină un procent ridicat de mortalitate.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. Nu există antidot. Se vor efectua:

— spălătură gastrică, utilizînd suspensie de cărbune activat (în soluție de bicarbonat de sodiu 5% sau doze succesive de cafea concentrată;

— vitamina B_6, 250 mg. i.v., 3—4 fiole în primele 2 ore, obligatoriu asociate cu vitamină B_1, i.v., 100 mg;

— în faza de excitație (agitație psihomotorie și tendință la violență): hidroxizin, 1—2 fiole, i.v. (foarte lent!) sau i.m.; se poate repeta după 2—3 ore; sau diazepam 1 fiolă i.v. lent sau i.m. la 2—3 ore; sau haloperidol 5—10 mg (fiole de 5 mg) i.m. (atenție la deprimarea respirației);

— diureză osmotică;

— ser glucozat 20—40%, 60—100 ml, în caz de hipoglicemie;

— nicetamid 5 ml, i.v. și 5 ml i.m.; se repetă doza de 5 ml i.v., întîi după 5—15 min și apoi după încă 15 min. Rauch recomandă injectarea i.v. combinată de 5 ml nicetamid și 4 ml pentetrazol;

— pentru acțiunea sa antitoxică generală, Tucker și Poster (citați de 53) recomandă hemisuccinat de hidrocortizon 50 mg i.v.;

— la cardiaci și în caz de apariție a unei disfuncții cardiace, lanatosid C, asociat cu miofilin, i.v.;

— tratamentul unei eventuale insuficiențe respiratorii.

Contraindicate: *morfina* poate fi fatală chiar la alcoolemii de 0,20 g‰, iar psihoplegicele, ca largactilul, pot duce la exitus prin colaps la bolnavii agitați, consumatori cronici de alcool (53).

Tratamentul în delirium tremens:

— rehidratare masivă;

— corectarea tulburărilor electrolitice;

— corectarea eventualelor tulburări funcționale (vasopresoare, tonicardiace);

— tratament sedativ: diazepam, hidroxizin, haloperidol; Bille utilizează injectarea concomitentă la 4—6 ore a 1 fiolă de haloperidol, 1 fiolă de meprobamat și 1 fiolă de heptaminol; *nu se vor administra pentru sedare barbiturice!* (Koller, 1981).

INTOXICAȚIA CU ALCOOL METILIC

Este una dintre cele mai grave intoxicații. Doza letală: 30—60 ml. Intoxicația este deseori colectivă. Gravitatea ei își are originea în anoxia pe care o determină, consecutiv blocării oxidazelor (mai ales fermentul respirator al lui Warburg) de către radicalul formic.

Tablou clinic: stare ebrioasă cu delir, cefalee intensă, persistentă, vărsături, diaree, dureri abdominale. Apoi, semne de afectare cardiacă: dispnee, tahicardie, cianoză, hipotensiune. După 3—6 ore apar tulburările de vedere, care ajung la *cecitate totală*, cu midriază areactivă la lumină. Urmează delir, mialgii, respirație Kussmaul, comă; exitus prin E.P.A., colaps sau, mai frecvent, stop respirator cu mușchii tetanizați în inspir și precedat de convulsii și opistotonus.

Biologic: acidoză gravă, uneori rezerva alcalină fiind sub 10 mEq/l sau chiar sub 5 mEq/l. Examenul fundului de ochi confirmă atrofia nervului optic cu decolarea parțială sau totală a retinei, după ce în prealabil se produce o papilită cu turgescență venoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferenţial este cel al tulburărilor vizuale. Trebuie eliminate intoxicaţia cu beladonă (midriază, roşeaţa feţei, eventual halucinaţii vizuale şi auditive) sau cu chinină (amauroză instalată rapid şi nu la 6—12 ore; se pot găsi şi semne de hemoliză); în intoxicaţia cu unele ciuperci (sindromul panterinian) tulburările vizuale sînt tot de acomodare (ca şi în intoxicaţia cu beladonă), dar domină tulburările digestive, iar acidoza lipseşte şi fundul de ochi este normal.

Prognosticul este deosebit de grav şi rămîne condiţionat de promptitudinea tratamentului.

Tratament. Antidot: *alcool etilic*, care blochează metabolismul metanolului, inhibînd degradarea enzimatică a acestuia.

În patru din cazurile noastre, bolnavii ingeraseră concomitent cantităţi mari de alcool etilic, astfel că intoxicaţia cu alcool metilic nu a lăsat nici o sechelă.

Se vor efectua:

— spălătura gastrică (cărbune activat în sol. de bicarbonat de sodiu 5%);

— administrare *per os* sau pe sondă gastrică de alcool etilic 50% în apă, la început 0,75 ml/kilocorp şi apoi 0,5 ml/kilocorp, la fiecare 2 ore în prima zi, apoi la fiecare 4 ore, timp de 4—6 zile; sau perfuzie cu o soluţie de alcool etilic 5%, 2—3 l, în 12—18 ore (96 a);

— reducerea promptă a acidozei prin administrare de bicarbonat de sodiu *per os*, pe sondă gastrică sau în perfuzie i.v., soluţie 14‰; acest tratament va fi urmat 4—5 zile, pentru că acidoza poate reapare în mod imprevizibil;

— diureză osmotică;

— pansament ocluziv al globilor oculari, care trebuie protejaţi de lumina puternică;

— în caz de convulsii şi delir, hidroxizin, 1—2 fiole, i.v., foarte lent, doză repetabilă la 3—5 ore, sau pentotal sodic, 100 mg, de 2—4 ori în 24 de ore;

— tratamentul şocului, al insuficienţei circulatorii sau respiratorii, al dezechilibrelor electrolitice, al eventualei hipocalcemii, al unui eventual edem cerebral (soluţie glucozată hipertonă 50—100 ml, puncţie lombară decompresivă; nu se va administra sulfat de magneziu, putînd afecta funcţia renală).

Aplicarea unei hemodialize este salutară în intoxicaţiile grave.

INTOXICAŢIA CU HIDRAZIDA ACIDULUI IZONICOTINIC (H.I.N.)

Este aproape exclusiv voluntară, întîlnindu-se la persoane care au la dispoziţie medicaţia: bolnavi de tuberculoză, persoane din familia bolnavilor bacilari sau cadre sanitare care lucrează în servicii de tuberculoză. Intoxicaţiile accidentale prin supradozaj sînt rare şi, de cele mai multe ori, minore. Doza letală: 200—300 mg/kilocorp.

Tablou clinic. H.I.N. în doză toxică acţionează asupra sistemului nervos determinînd comă cu crize convulsive subintrante, însoţite de tahicardie, hiperglicemie, hipertermie, hipersecreţie bronşică şi acidoză metabolică. Între crizele convulsive persistă o hipertonie musculară permanentă.

Scanned with OKEN Scanner

Coma este precedată de cefalee, ameţeli, nelinişte, agitaţie psihomotorie, hiperreflectivitate osteotendinoasă, parestezii, tulburări de vorbire şi de deglutiţie, tremurături musculare, hipotensiune cu colaps ortostatic, cianoză, eventual diateză hemoragică.

La predispuşi (insuficienţă hepatică sau renală) sau în intoxicaţii cu doze mari, moartea poate avea loc în cîteva ore în *status epilepticus* sau cu semne de paralizie respiratorie.

Unii bolnavi pot rămîne cu sechele hepatice sau renale, cu polinevrite (la membrele inferioare) sau sindroame psihice (mai ales amnezie).

Dintre semnele paraclinice, *hiperglicemia* (care poate depăşi 3g‰ uneori) şi *acidoza metabolică* sînt cele mai importante; o hiperleucocitoză (uneori peste 20 000—30 000) se poate, de asemenea, produce.

Tratament. În general, rezorbţia este rapidă (uneori în 15—30 min), astfel că trebuie intervenit foarte prompt:

— în caz de atacuri convulsive subintrante şi prelungite: intubaţie traheală, O_2 şi respiraţie artificială;

— cînd convulsiile survin în atacuri mai rare şi de scurtă durată, se vor administra barbiturice cu acţiune foarte rapidă (evipan, i.v.), hidroxizin i.v., diazepam i.v.;

— spălătura gastrică (cu suspensie de cărbune activat) se va face numai în primele 2—3 ore; mai tîrziu este periculoasă (unii autori o contraindică din cauza contracturilor şi pericolului de aspiraţie); purgativ salin *per os* pe sondă gastrică, după spălătură;

— *vitamina* B_6, 2—3 g/24 de ore, i.v. (500 mg odată); pe cît posibil se va injecta o doză egală cu cantitatea de toxic ingerată, apoi, în caz de nevoie, 1 g/zi i.m., în zilele următoare; se poate asocia: calciu gluconic i.v., lent, 10—20 ml 10%, de 2—3 ori pe zi, pentru protecţia celulei hepatice;

— dat fiind că acidoza metabolică pare a fi constantă, unii autori consideră drept tratament esenţial administrarea de *bicarbonat de sodiu izoton;*

— diureza osmotică va completa tratamentul alcalinizant şi piridoxinic.

INTOXICAŢIILE ACUTE CU ACID CIANHIDRIC ŞI CIANURI

Acţionează prin inhibarea de către grupul CN (cian) a citocromoxidazei, ceea ce determină incapacitatea ţesuturilor de a utiliza oxigenul.

Tablou clinic. Exceptînd forma fulgerătoare, care duce la exitus în cîteva minute, astfel că orice tratament este inoperant — intoxicaţia acută, în forma ei clasică, parcurge 4 stadii (Dimitriu şi colab.):

1. *stadiul iniţial:* anxietate, laringospasm, constricţie toracică, cefalee intensă „în cască", ameţeli, greţuri, vărsături; halena şi vărsăturile au miros de migdale amare;

2. *stadiul respirator* (10—15 min), cu următorul ciclu: timp inspirator scurt, expiraţie prelungită, apoi apnee; sîngele este roşu-carmin;

3. *stadiul convulsiilor tonicoclonice*, de aspect epileptic sau tetanic (trismus, opistotonus);

4. *stadiul terminal, asfixic:* comă, paloare cianică, perioade prelungite de apnee, bradicardie, midriază.

Diagnostic: trebuie stabilit foarte rapid, soarta intoxicatului hotărîndu-se în primele 20—30 min. Se bazează pe: circumstanţele de intoxicare, res-

Scanned with OKEN Scanner

piraţia ciclică amintită, prezenţa convulsiilor, mirosul de migdale amare al halenei şi vărsăturilor.

Vor fi eliminate: coma epileptică, coma meningitică, intoxicaţia cu CO, H.I.N., ciclobarbital, organofosforate, organoclorurate.

Tratament. Antidot:

— nitrit de amil prin inhalare, 1 fiolă, la fiecare 5 min (se întrerupe cînd T.A. scade sub 80 mm Hg!), asociat cu nitrit de sodiu 3%, 10 ml, i.v., în ritm de 2,5—3 ml/min (sub controlul T.A.: se întrerupe sub 80 mmHg);

— tiosulfatul de sodiu 20% i.v., 2,5—5 ml/min, pînă la doza totală de 50 ml;

— kelocyanor (EDTA dicobaltic), 1—2 fiole (20—40 ml, i.v.), apoi, prin acelaşi ac, 20 ml sol. glucozată 5%.

Dacă intoxicaţia s-a făcut prin inhalare, se scoate bineînţeles victima din atmosfera toxică; dacă s-a făcut prin ingestie, se va face spălătură gastrică sau se vor provoca vărsături, utilizînd soluţie de permanganat de potasiu 1: : 5 000 sau apă oxigenată 3%, dar numai după administrarea nitritului de amil, a nitritului de sodiu şi a tiosulfatului.

În caz de oprire cardio-respiratorie, se va proceda la metodele respective de reanimare. Dar respiraţia artificială va fi precedată de administrarea de nitriţi, pentru ca celulele să recapete capacitatea de utilizare a O_2 (Dimitriu şi colab.).

Scanned with OKEN Scanner

INTOXICAȚII MEDICAMENTOASE

ANALGEZICE ANTIINFLAMATORII și ANTIPIRETICE
MEDICAȚIA ANTIREUMATICĂ

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observații
1. *Salicilați* Acid acetilsalicilic (Aspirină, Efesal); Acid salicilic Salicilat de sodiu, Salicilat de metil, Salicilamidă, PAS (acid p-aminosalicilic)	10—40 g (per os, per cutan)	1) grețuri, dureri abdominale, diaree; 2) tulburări auditive, vizuale, cefalee; 3) tulburări de ritm cardiac, hipotensiune, hemoragii, hiper- sau hipotermie; 4) hiperpnee, agitație, delir, somnolență, comă, colaps; 5) eventual: reacții alergice	+	+ reechilibrare hidroelectrolitică; + vit. K — precauția la administrare de opiacee, barbiturice, tonicardiace, insulină, analeptice, anticoagulante; NU! Mialgin, Fenilbutazonă
2. *Derivați pirazolonici:* Aminofenazonă (Amidopyrin, Pyran, Pyramidon); Noraminofenazonă (Algocalmin, Novalgin); Fenazonă (Antipyrin) Fenilbutazonă (Butazolidin) Perclusone, Ketazon	5—8 g (per os)	1) grețuri, crampe, diaree; 2) convulsii tonicoclonice; 3) cianoză, colaps, stop cardiorespirator 4) eventual: diateză hemoragică, oligoanurie, efect antabuz; 5) manifestări alergice	+	+ simptomatic; + vitamina C (se asociază totdeauna)
3. *Derivați de anilină:* Paracetamol (Acetophen, Panadol); Fenacetină	5—10 g (per os)	1) euforie, vertije, tulburări auditive, tulburări vizuale; 2) grețuri, cianoză, hipotermie, colaps	+	+ simptomatic; + vit. C, albastru de metilen i.v.
4. *Asociații medicamentoase;* Antinevralgic, Acalor, Antigermin, Antimigrin, Germicid, Chinaseptol, Sirenon, Valin, Fehinizon, Fasconal, Codamin, Fenacod, Alindor		1) fen. neurologice; 2) fen. digestive; 3) tulburări de ritm, comă, colaps	+	+ simptomatic; + ATENȚIE! tratamentul ins. renale!
5. *Alte antiinflamatorii antireumatice:* Indometacin (Indocid)	pericol: > 300 mg	1) grețuri, dureri abdominale ; 2) cefalee, tulb. de vedere; 3) convulsii; 4) tulb. hematol., r. alergice.	+	+ simptomatic
Ibuprofen (Brufen)	pericol > 1 g	— similare Indocidului	+	+ simptomatic
Aspect clinic și tratament identic cu Indocidul: *Aclofenac* (Mervan), *Bufexamac*, (Droxaryl), *Ketoprofen* (Profenid), *Acidul mefenamic* (Ponstan), *Acidul flufenamic* (Arlef), *Diclofenac* (Voltarène), *Acidul methiazinic* (Soripal), *Diftalona* (Aladione)				
Sărurile de aur: Miocrysin, Solganal, Tauredon		1) efecte toxice asupra tegumentelor și mucoaselor; 2) toxicitate renală; 3) toxicitate hematologică	+	+ simptomatic. *ANTIDOT:* EDTA perfuzie 1—fiole/zi sau: Penicilamina: 1—5 g/24 h

ANALGEZICE EUFORIZANTE

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observaţii
1. *Opiul şi morfina*			+	+ cafea naturală concentrată; + Ol. ricini; + sulfat de sodiu *ANTIDOT:* Nalorfină, 5—10 mg.i.v. 2 doze la 15 min; se repetă după 2 h, pînă la normalizarea respiraţiei şi reflexelor În convulsii: relaxante muse.; intubaţie;
— Opiul (Hexapon, Opiotot, Pantopon; pulbere de opiu, t-ră de opiu 1%, extract de opiu)	2—3 g (per os)	1) eritem facial, sete, vertije, greţuri; 2) excitabilitate, halucinaţii, somnolenţă, paloare, mioză, bradicardie, comă; 3) tulburări respiratorii (uneori: Cheyne-Stokes), cianoză, areflexie, mioză areactivă, ulterior midriază; 4) stop respirator, apoi cardiac		*NU!* Ahypnon (Bemegrid, Megimid), Barbiturice, Fenitoină, Scopolamină, Atropină, Alcool, Sulfat de magneziu *PERICOL:* supradozare de antidot
— Morfină (Morfină; Morfină-Atropină)	100—400 mg (per os); parenteral, doze mai mici (60—100 mg)	Tabloul clinic este identic cu al intoxic. cu Opiu.		
2. *Derivaţii de morfină:*				
— Etil-morfină (Dionină) — Metil-morfină (Codeină) — Heroină	0,5 g 50—75 mg	Tabloul clinic = identic cu al intoxicaţiei cu Opiu.		
— Levallorphan (antidot) (Nalorphine, Lethidrone, Nalline) — Nalloxon (Narcan) — Cyclazocine	50 mg	1) mioză, anxietate, vertije, iritabilitate; 2) paloare, convulsii; 3) paralizie respiratorie.	+	
3. *Derivaţii morfinonici:*				
— dihidrocodeină (Hydrocodon, Dicodid)	100—400 mg	Tabloul clinic şi tratamentul: identice cu ale intoxicaţiei cu Opiu şi morfină		
— hidromorfon (Hidromorfon, Dilauden, Dilaudid)	— de aprox. 7 ori mai toxic decît morfina			
— metilhidromorfina (Metopon)				
— dihidroxicodeină (Oxycodon, Eukodal)	aprox. 100—400 mg			
— compuşi: Hidromorfon-Atropină, Hidromorfon-Scopolamină				
— Apomorfină	— 0,6 g			
4. *Substituenţii de sinteză ai morfinei:*				
a) Metadona (Amidone, Mecodin, Sintalgon, Dolamid, Polamidon)	100 mg (per os)			
— Dextromoramid (Palfium), Dipipanone, Phenadoxon, Dextropropifen, Valoron, Fentanyl	— toxicitate mai mică decît a morfinei			
b) Petidina (Pethidin, Dolantin, Meperidin, Mialgin, Dolcontral, Dolargan, Dolsin)	1 g	— predomină acţiunea cardiotoxică		
— Alphaprodine (Nisentil), Anilerdin, Pimidione	Similare Petidinei			
c) Pentazocine (Fortral)	peste 1 g	Tabloul clinic şi tratamentul—identice intoxicaţiilor cu Opiu şi morfină		

Scanned with OKEN Scanner

DEPRIMANTE ALE SNC (I)

	Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observaţii
			comun pentru 1 şi 2		
acţiune lentă, prelungită	1. *Hipnotice barbiturice* — Allobarbital (acid dialilbarbituric, Curral, Dial) — Aprobarbital (acid izopropil-alil-barbituric), Numal — Barbital (acid dietilbarbituric, Veronal) — Metil-fenobarbital (acid N-metil-fenil-etil-barbituric), Prominal, Mephytal — Fenobarbital (acid fenil-etil-barbituric), Luminal, Gardenal, Lepinal, Dormiral, Agrypnal	6—8 g 2—8 g 2—8 g 2—6 g 2—6 g	a) *intoxicaţia uşoară şi medie:* — fenomene de iritaţie gastrică: greţuri, vărsături. *Pericol:* ASPIRAŢIA! — somnolenţă; reflexe, respiraţia şi funcţia cardiacă în limite normale; UNEORI este posibilă revenirea spontană (după 24—36 ore de somn). Eventual, reacţii alergice (trombocitopenie, agranulocitoză etc.)	+	+ diureză alcalină + combaterea complicaţiilor (pag. 266) *NU!* Ahypnon (Megimid, Bemegrid), Stricnină, Nicetamid, Scopolamină, Antihistaminice, Sulfat de Mg, Emetice *ANTIDOT* p. Bromoval: NaCl 1 g/oră (perfuzie)
acţiune medie	— Amobarbital (acid etil-izoamil-barbituric), Dormital, Barbamil, Amytal — Barotal (acid etil-crotil-barbituric), Kalypnon — Ciclobarbital (acid ciclohexenilbarbituric) Phanodorm, Dormiphen, Pronox, Hypnoval — Ciclopentil-alil-barbital (Cyclopal) — Heptabarbital — Pentobarbital	4 g 10 g 10—20 g 20 g 20 g	b) *forme severe:* — comă profundă. Exit în 2—4 h, uneori în 2—4 zile; — stare de excitaţie, la psihopaţi; — convuslii (la Glutetimidă şi Methaqualon) În comă apar: — tulburări respiratorii; — bradicardie, ulterior tahicardie, colaps; — afectare toxică a capilarelor (edem, sîngerare);		
acţiune scurtă	— Brevinarkon (Inactin, Venobarbital) — Butallylonal (Pernocton) — Buthalital-Natrium (Baytinal, Thialbutal) — Citoeunarcon — Hexobarbital (Evipan, Novopan) — Eunarcon — Methitural (Thiogenal) — Thialbarbital (Intranarcon, Kemithal); — Thiopental (Pentothal, Trapanal)	10 g	— pupila: mioză, hiporeflectivitate; în std. tardive: anizocorie, midriază; — tegumente: eritem, edem, cianoză. Escare; — hipertermie iniţială în cazurile grave; — modificări hidroelectrolitice şi acido-bazice; — afectare hepatică severă (Cloralhidrat, Tribrometanol);		
	2. *Hipnotice nebarbiturice* — Glutetimida (Doriden, Noxyron, Elrodorm) — Metiprilona (Noludar, Dimerin) — Metaqualona (Revonal) — Pyrithyldion (Benedorm, Persedon, Tetridin) — Nitrazepam (Mogadon, Radedorm) — Cloralhidrat — Paraledhida — Sulfone (Trional, Sulfometan) — Ureide (Bromoval, Aluval, Albromen, Isoval, Bromural-Knoll), Carbromal (Adalin, Somben), Nervocalm — Uretan	7—20 g 5 g 10 g peste 400 mg 2—10 g 25—100 g (p.o.) 5—30 g 15—30 g	c) *Convalescenţă:* — pneumonie de aspiraţie; — infecţii urinare, pulmonare; — tulburări EEG; — stop cardio-respirator imprevizibil (după Ciclobarbital);		
	3. *Asocieri* (cu barbiturice): Distonocalm, Fobenal, Pasinal, Extraveral	10 g			

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL Nr. 4

DEPRIMANTE ALE SNC (II)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
3. *Tranchilizante minore*				
— Benactizin (Amitacon, Procalm, Suavitil, Parasan, Nervatil)	5—8 mg	— tulburări de conştienţă: obnubilare, somnolenţă, comă calmă;	+	+ tratamentul complicaţiilor (*pag.* 267)
— Captodiamin (Covatix, Covatin)				
— Clordiazepoxid (Librium, Napoton), Medazepam, Rudotel, Nobrium, Radepur, Elenium	peste 500 mg			
— Diazepam (Seduxen, Valium, Faustan)	peste 200 mg	— tulburări cardiovasculare şi respiratorii, care pot apărea tardiv sau se pot agrava în timp;		
— Oxazepam (Adumbran, Seresta)				
— Clorazepat (Tranxène)				
— Hidroxizin (Atarax, Masmoran, Neurolax, Vistaril)				
— Difenhidramina (Benadryl)				
— Meprobamat (Carbaxin, Equanil, Andaxin, Aneural, Miltown, Miltaun, Quanam, Meprosa, Cypron) (în asociere: Ulcomplex)	10—20 g	— Meprobamatul: intoxicaţia se poate însoţi de insuficienţă circulatorie acută; coma: uneori, convulsivă		
4. *Tranchilizante majore* (Neuroleptice, Neuroplegice)				
— Fenotiazine (Clorpromazină, Clordelazin, Largactil, Plégomazine;	3 g	— semne *g-rale:* greţuri, vertij, tulburări vizuale; *s. neurologice:* obnubilare, comă, contractură agitaţie; *s. neurovegetative:* tulb. respir., colaps, hipotermie.	+	+ trat. complicaţiilor (*pag.* 267)
— Levomepromazină (Nozinan, Tiserein)	2 g			
— Romergan (Phenergan)				
— Triflupromazin (Vesprin)				
— Promazina (Romtiazin, Sparine)				
— Tioridazin (Melleril)				
— Periciazina (Neuleptil)				
— Emetiral				
— Trifluoperazina (Stélazine, Jatroneural);				
— Flufenazina (Lyogen, Moditen),				
— Tioproperazina (Majeptil);				
— Perfenazina (Trifalon);				
— Tioxantene:				
— Clorprotixen (Taractan, Truxal);				
— Flupentixol (Fluanxol)				
— Thiotixen				
— Butirofenone: (Frenactyl, Sedalande)				
— Haloperidol	0,05 g			
— Trifluoperidol (Triperidol)				
— Derivaţii de Rauwolfia		În intox. cu D. de Rauwolfia:		(*pag.* 267)
— Rausedan, Serpasil, Sedaraupin, Hiposerpil, Rausedyl, Raunervil;		— tahicardie sau bradicardie, hipotensiune arterială, mioză, greţuri, diaree, somnolenţă;		
— în asociere: Hipazin; Rauwasan, Rauserpol, Raupina, Rauwocomb		— confuzie, comă, sd. extrapiramidale;		
		— evtl.: hemoragii gastrice		

TABELUL Nr. 5

ANTIEPILEPTICE, ANTIPARKINSONIENE, MIORELAXANTE

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
			comun pentru I	
I. Antiepileptice: Barbiturice: — Fenobarbital — Primidona (Majsolin, Lepsiral, Sertan, Mylepsin, Mysoline)		(pag. 264)	+	NU! — Analeptice

Scanned with OKEN Scanner

(continuare tabelul 5)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
Deriv. hidantoinici: — Fenitoina (Dilantin, Citrullamon, Diphedan, Epanutin, Hydantoin, Phenantoin, Zentropil), Dihydan, Solantyl, Sédantoïnal) — Mefenitoina (Mesantoin, Nirvanol, Sacerno, Triantoin) — Etotoina (Peganone)	peste 5 g	— somne digestive: greţuri, vărsături; — tulburări cerebeloase şi ataxie; — evtl.: tulb. hematologice;	+	+ supraveghere hepatică, renală, hematologică, oculară; + hemodializă (în specialla Fenitoină);
Succinimide — Etosuximida (Suxilep, Petinimid, Simatin, Suxinutin, Zarontin)	peste 10 g	— tulburări digestive; — sd. nefrotic;		
Oxazolidine — Trimetadiona (Troxidone, Ptimal, Trimedal, Tridione, Trepal, Troxidione) — Parametadione (Paradione)	peste 5 g	— comă cu tulburări respiratorii — tulburări oculare; — pancitopenie		
Fenil-acetil-uree (Epiclase)	peste 5 g	— comă agitată — tulb. sg. şi hepatice		
Alte antiepileptice: — Diazepam (pag. 280) — Ederen — Sultiam (Opsolot) — Carbamazepine (Tegretol, Finlepsin, Stazepin)		— tulb. sg. şi hepatice		
II. *Antiparkinsoniene:* Dopaminergice: — Levodopa (L-Dopa, Dopasan, Dopaflex, Eldopal, Larodopa, Levopa, Cerepar, Sobiodopa); — Carbidopa; — Benserazida; — Amantadina (Symmetrel, Viregyt)		— greaţă, vărsături, hipotens. ortost., aritmii cardiace, comă	+	+ simptomatic
Anticolinergice: — trihexifenidil (Artan, Romparkin, Parkinsan, Parkopan, Ciclodolum) — Clorfenoxamină (Sistral) — Profenamidă (Ethopropazine, Lysivane, Parsidol)		— stare confuzională, delir halucinator, comă convulsivă şi hipertermică — scăderea acuit. vizuale		
III. *Miorelaxante (centrale):* — Clorzoxazon (Paraflex); — Orfenadrină (Norflex); — Metocarbamol (Robaxin); — Carisoprodol (Sanoma);		— comă profundă, cu tulburări respiratorii; — erupţii cutanate, atingere hepatică, renală şi digestivă; hemoragii gastrice;	+	NU! — asociere cu barbiturice;

TABELUL Nr. 6

STIMULANTELE SNC (I)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
1. *Convulsivante* — Stricnina	peste 1 mg/kg/C	— simptomele apar la 15 min de la ingestie: constricţie toracică, anxietate, contractura musculaturii feţei şi gîtului; apoi: — accese tetaniforme şi convulsii la stimuli senzoriali minori; — tulburări respiratorii, cianoză, exitus în cursul acceselor tetaniforme (apnee, colaps); — *conştienţa este păstrată.* După primele *şase ore:* prognostic bun: toxicul se elimină rapid	+	LAVAJUL GASTRIC SE FACE ÎNAINTE DE APARIŢIA SIMPTOMELOR (în primele 15 min); + barbiturice; + eventual intubaţie, oxigenoterapie; SE VA EVITA ORICE STIMUL SENZORIAL!

Scanned with OKEN Scanner

(continuare tabelul 6)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
— Picrotoxina — Pentilentetrazol (Cardiazol, Pentazol, Tetracor, Leptazol, Metrazol)	30 mg — per os: 6 g; — s.c.: 3 g; — i.v.: 1 g.	— greţuri şi vărsături, cefalee; — uneori agitaţie şi confuzie mentală; — comă hipertermică; convulsii tonico-clonice;	+	+ similar stricninei
— Bemegrid (Megimid, Ahypnon, Eukraton)	1 g	— tulburări respiratorii şi cardiace (tahicardie, tulburări de ritm şi de conducere);		
— Nicetamid (Corvitol, Corediol Cormotyl, Eukoran, Coramine, Cormed)	peste 3 g			
— Camfor	2—3 g			
— Micorèno (Pretcamid)				
— Karion (Piperidino-Metil-Ciclo-hexanon)				
2. *Stimulante psihomotorii:* A. Amfetamina (Benzedrin, Ortedrin, Psychoton, Aktedron, Elastonon, Simpamina)		— *efecte centrale:* agitaţie, anxietate, tremurături, logoree, insomnie, stare confuzională, delir, halucinaţii, impuls suicidar sau homicid. Comă hipertermică	+	+ convulsii: barbiturice cu acţiune scurtă; + HTA: Regitină i.v. lent sau Guanetidină per os; + EPA: sîngerare peste 300 ml., Furosemid i.v., asistenţă respiratorie sub presiune pozitivă intermitentă;
— Dexamfetamina (Maxiton, Dexedrin, Dexamed) — Metamfetamina (Pervitin) Tonédron); — Pipradol (Meratran) — Metilfenidat (Ritalin, (Centedrin)	100 mg	— *efecte cardio-vasculare:* palpitaţii, frisoane, alternanţă paloare-eritem cutanat, aritmii, angor pectoris, hipersau hipotensiune, colaps; — *efecte digestive:* xerostomie, greţuri, vărsături, diaree, colici. EXIT: comă convulsivă; hemoragie cerebrală; edem pulmonar acut;		
B. Xantine, Cofeina, Teofilina, Teobromina Preparate: — Miofilin, Eufilin; — Cofeină natriu benzoică; — Epaminon (Sedo-Carena) (= Eufilin, Papaverină, Fenobarbital)	10 g	— greţuri şi vărsături; — poliurie; — insomnie, agitaţie, tremurături, cefalee, tulburări senzoriale, stare delirantă; — tahicardie, extrasistole; RISC: tahicardie ventriculară, colaps; — hiperpnee, apoi deprimare respiratorie	+	+ sedative; + corectarea dezechilibrelor acido-bazice; Oxigen, intubaţie (evtl.)
3. *Activatoare ale metabolismului cerebral:* — Meclofenoxat (Centrophenoxine, Lucidril); — Piracetam (Nootropil); — Piritinol (Encephabol, Enerbol)		— agitaţie psihomotorie, anxietate, tulburări digestive; — somnolenţă, comă.	+	

TABELUL Nr. 7

STIMULANTELE SNC (II)
(ANTIDEPRESOARE şi ANTIMANIACALE)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
1. *Dibenzoazepine* — Imipramina (Antideprin, Tofranil, Melipramin, Pryleugan) — Desipramina (Pertofran) — Clomipramina (Anafranil) — Amitriptilina (Elavil, Teperin, Horizon, Laroxyl, Saroten, Tryptizol) — Trimeprimina (Surmontil, Sapilent); — Dibenzepina (Noveril) — Opipramil (Insidon) — Doxepin (Sinequan) POTENŢEAZĂ ACŢIUNEA ATROPINEI ŞI AMFETAMINEI!	(comună pentru „1“) 1,5 g 0,5—1 g	— *tulburări nervoase:* — confuzie, halucinaţii, apoi comă profundă (la 6 ore de la ingestie), cu absenţa reflexelor şi midriază, pe fondul căreia se constată crize hipertonice, cu hiperreflectivitate şi convulsii; — hiperpirexie; — *tulburări cardiovasculare:* — hipotensiune, tahicardie; — tulburări de conducere şi de ritm; — stop cardiac	+	LAVAJ GASTRIC ABUNDENT! (peste 30 l). Dacă doza ingerată este peste 2 g, se recomandă GASTROTOMIE! + monitorizare; + tratamentul colapsului, convulsiilor (barbiturice + vit. B_6), al dezechilibrelor hidroelectrolitice; DIUREZĂ FORŢATĂ ACIDIFIANTĂ (peste 6 l/24h) + în BAV: lactat de sodiu;

Scanned with OKEN Scanner

(continuare tabelul 7)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observaţii
2. *Inhibitori ai monoaminooxidazelor:* — Iproclozid (Sursum); — Iproniazid (Marsilid); — Izocarboxazid (Marplan); — Neuralex; — Nialamid (Espril, Mygal, Niamid); — Octamoxin (Ximaol); — Fenelzina (Nardil, Nardelazina, Alazin, Kalgan, Stinerval, Monfen) — Pargylin (Eudatin, Eutonyl, Tenalin) — Feniprazina (Catron, Cavodil, Catroniazid); — Pivalilbenzhidrazina (Angorvit, Pivazid, Tersavid); — Tranilcipromina (Jatrosom, Parnate, Transamin). *Alte medicamente cu acţiune IMAO:* — Furazolidon; — Nitrofurantoin; — Albastru de metilen.	600 mg 500 mg	(a se vedea mai jos) — hipotensiune brutală, colaps — paralizie respiratorie; — rareori: criză HTA; — agitaţie, tremurături, anxietate, halucinaţii, ataxie, convulsii; — comă hipertermică; — afectare hepatică	+ +	(a se vedea mai jos) + LAVAJ GASTRIC PRECOCE şi ABUNDENT! + tratament simptomatic; + refrigeraţie (în coma hipertermică) *NU!* — barbiturice; — amine vasopresoare (Adrenalină, Noradrenalină, Aramină)
ASOCIERI PERICULOASE! — imipramine şi IMAO — IMAO, Imipramine şi Amfetamine; — IMAO, barbiturice, anestezice generale; — IMAO şi reserpina; — IMAO şi brînzeturi fermentate sau alcool; (CRIZA HIPERTENSIVĂ SE TRATEAZĂ ÎN ACEST CAZ CU REGITINĂ)				
3. Litiul	8 g	— tulburări digestive, — apatie, tulb. de vedere, tulburări auditive, ataxie, — convulsii, — afectare renală, — leucopenie.	+	+ simptomatic

TABELUL Nr. 8

MEDICAŢIA SNV (I)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observaţii
A. *Parasimpaticolitice:* — alcaloizii de solanacee: Atropina L-hiosciamina L-hioscina (Scopolamina) Belladonina — parasimpaticolitice (semi) sintetice: metilatropina, homatropina, butil-scopolamina, metil-scopolamina	per os: 100 mg per os: 100 mg; s./o.: 5—10 mg	— xerostomie, disfagie, disfonie; — tegumente: uscate, calde; — midriază; — tahicardie, hipertensiune; — hipertermie; — retenţie de urină, atonie intestinală; — tulburări psihice; — colaps cardiovascular şi stop respirator	+	+ barbiturice cu acţiune scurtă; + refrigeraţie; + asistenţă ventilatorie; ANTAGONIŞTII atropinei (pilocarpină, anticolinesterazice) sînt de utilitate îndoielnică (NU COMBAT efectele centrale)

Scanned with OKEN Scanner

(continuare tabelul 8)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observaţii
Preparate: Sulfat de Atropină, Bromhidrat de Scopolamină, Scobutil, Scobutil compus, Fobenal, (Belafital), Foladon (Belatot), Lauronil (Scoponal), Bergonal, Belergon, Bergofen, Bellergal, Bellacorn, Neoscoatropin, Buscopan, Lizadon; Neopepulsan, Pro-Banthine, Antrenyl, Helkamon; — antiparkinsoniene: Artan, Parkopan, Akineton, Sestron, Parpanit		Pro-Banthine (Neopepulsan), Antrenyl, Piptal, Prantal: bloc neuro-muscular curariform, cu risc de stop respirator		
B. *Parasimpaticomimetice:*				
1. Anticolinesterazice: — Eserina (Fisostigmina)	6—10 mg (per os)			(c omun pentru 1 şi 2)
— Prostigmina (Neostigmina) Miostin, Neoeserin, Polistigmin	60 mg (per os)			
— Piridostigmina (Mestinon, Kalymin, Radecol, Ronicol); — Edrophonium (Tensilon)		— mioză; — transpiraţii profuze; — sialoree; — fasciculaţii, convulsii;	+	+ similar intoxicaţiilor cu organofosforate: Atropină i.v. sau s.c; Toxogonin (Pirangyt) f. I i.m. sau i.v. repetat la 1—2—6—8 h
— Ambremonium (Mytélase)	20—30 mg	— EPA		
2. Parasimpaticomimetice propriu-zise: — Acetilcolina	0,5 mg/Kg i.v. (per os: netoxică)			
— Arekolin	per os: 50 mg			
— Colina	i.v.: peste 30 mg/min			
— Carbachol (Jestryl, Doryl, Lentin, Dorlen); — Muscarina; — Pilocarpina	60 mg (per os)			
C. *Simpaticolitice:* — Dibenzilina (Fenoxibenzamina) — Tolazolin (Perifen, Priscol) — Fentolamină (Regitină) — Guanetidină (Ismelin) — alcaloizii de Rauwolfia — Metil-Dopa (Aldomet, Dopegyt) — Ganglioplegice: hexametoniu (Arfonad); — alcaloizii de secară cornută (Hydergine, Redergine, DH-Ergotoxin) — Metoxibenzamina (Reglan)		— hipotensiune, colaps cardiovascular; — tulburări de ritm; — insuficienţă cardiacă; — tulburări psihice; — insuficienţă hepatică; — neutropenie; — eventual hipertermie	+	+ simptomatic: al colapsului, al tulburărilor de ritm etc.
D. *Simpaticomimetice:* — Adrenalina (Suprarenin) — Norartrinal (Arterenol, Noradrenalină, Norepinefrine); — Metaraminol (Aramine); — Efedrină (Ephetonin, Ephedrin, Epherit); — Izoprenalină (Isuprel)	3—5 g	— anxietate, paloare, tremurături, agitaţie, convulsii, — midriază; — HTA, apoi hipotensiune, tahicardie, risc de fibrilaţie ventriculară; — hemoragie cerebrală prin HTA	+	+ simptomatic: în convulsii: barbiturice; în HTA se administrează NITRIŢI; Regitina: periculoasă
ASOCIERI INTERZISE (ale S-mimeticelor) ! cu hidrocarburi halogenate! ! cu imipramine! ! cu IMAO!				

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAȚIA SNV (II)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observații
E. *Antihistaminice:*				
— Antazolin (Analergin); — Bromopyramin (Hibernon) — Bromfeniramin (Ilvin) — Buclizin (Longifen) — Cloropyramin (Suprastin,Synpen, Nilfan, Anafilin) — Dimetindenmaleat Fenistil, Fenostil, Forhistal) — Difenhidramin (Benadryl) — Feniramin (Avil, Trimetin); — Romergan (Phenergan, Diprazin, Protazin, Atosil, Pipolfen); — Histapirrodin (Luvistin); — Meclozin (Diadril); — Metapyrilen (Histadyl); — Fenindamin (Pernovin); — Piprinhydrinat (Kolton); — Thonzylamin (Neo-hetramin); — Tripelenamin (Ahistamin); Pirolidină (Tavegyl);	(comună pentru grupa E): = peste 2g	— midriază; — eritem cutanat; — hipertermie; — tahicardie; — xerostomie; — retenție de urină; — accidente nervoase: agitație, halucinații, ataxie, convulsii tonico-clonice; — EXIT: stop cardio-respirator în cursul convulsiilor.	+	+ barbiturice cu acțiune scurtă în convulsii; + asistență respiratorie; + refrigerație; + echilibrare hidroelectrolitică + trat. colapsului *NU!* Histamină, Atropină, Scopolamină, Opiacee.
F. *Antagoniștii serotoninei:*				
— Méthysergide (Désernil);	peste 6 mg/zi	— tulburări digestive; iritabilitate, vertije; — spasme arteriale, tahicardie, RISC DE INFARCTE VISCERALE	+	+ vasodilatatoare periferice; + trat. accid. vasculare: Papaverină, anticoagul.
— Ciproheptadină (Peritol, Periactin);		— anorexie, grețuri, ataxie, somnolență	+	+ simptomatic
— Angiotensina		— ischemie coronariană, bradicardie, extrasistole ventriculare	+	+ simptomatic
G. *Curarizante:*				
— *de ordinul I* = acetilcolino-competitive!: — D-tubocurarina (Intocostrin); — Pavulone — Gallamina (Flaxedil, Tricuran, Remyolen); — D-dimetil-tubocurarina (Metubin) — curara naturală;	40—50 mg i.v.	— paralizie periferică; — paralizie respiratorie, — asfixie.		*Curarizante tip I:* — ventilație asistată, Oxigen, masaj cardiac, *ANTIDOT:* inj. i.v. de Prostigmin (1—3 mg)
— *de ordinul II* = acetilcolino-mimeticel: Suxametoniu (Succinilcolina, Myorelaxin, Lysthenon); Dexamethoniu (Dekacuran, Procuran)				*Curarizante tip II:* — ventilație, Ox., masaj cardiac. *NU ARE ANTIDOT!* Calciul i.v. poate fi util în reducerea apneei.

ASOCIERI PERICULOASE!

(Potențează acțiunea curarizantelor):

— de *tip I:* nu se asociază: acetilcolina, miorelaxante centrale, barbiturice, opiacee, NEOMICINA.

— de *tip II:* prostigmina, eserina, procaina, opiaceele, săruri de potasiu, alcool.

— NU VOR FI ADMINISTRATE CURARIZANTE în insuficiența hepatică sau renală!

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAȚIA APARATULUI CARDIOVASCULAR (I)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observații
A. *Digitalice:*				
— Digitalis *purpurea:* Folia Digitalis, Digitalina, Digilong, Digimerck;	peste 5 g	— semne *digestive:* vărsături incoercibile, dureri abdominale, diaree;	+	+ bradicardie sinusală sub 40/min: Atropină s.c sau i.v. pînă la 1 mg la trei ore;
— Digitalis *lanata:* Digoxin (Lanoxin, Lanicor), Lanatosid C (Cédilanid, Isolanid), Acylanide (Nidacil)	peste 50 mg	— tulburări *neuro-senzoriale:* vertijo, xantopsie, acufene, ambliopie, fotofobie; — tulburări de *conștiență:* dezorientare, delir, torpoare întretăiată de faze de agitație;		+ tulburări de excitabilitate miocardică: EDTA sodic 2 g/h. Risc: tetanie + tulburări de conducere: EDTA sodic (ca mai sus); tulburări de ritm ventriculare: vezi pag. 90 și 94.
B. *Strofantina*		*Biologic:* hiperazotemie, acidoză ulterior hipokaliemie; *ECG:* bradicardie sinusală, BAV, tulburări de ritm (pericol: extrasistole ventriculare)		
C. *Antifibrilante, antiaritmice*				
— Chinidina	peste 1 g	— semne *digestive:* vărsături, dureri abdominale, diaree; — tulburări *senzoriale* (auditive, vizuale); — tulburări *cardiace:* de conducere, de excitabilitate, colaps, stop cardiac	+	+ tulburări de conducere: lactat de sodiu; + tahicardie ventriculară; Pronestyl ; + colaps: amine vasopresoare;
— Procainamida (Pronestyl)		— tulburări de ritm, hipotensiune, colaps, convulsii, exit subit		+ defibrilare electrică; + tratamentul colapsului
— Ajmalină (Cardiorythmine)	peste 0,2—2 g	— risc de stop cardiac	+	+ defibrilare, trat. colapsului; + lactat de Na+ sol. molară, 20—80 ml. i.v. în 2 min sau NaCl 9‰
D. *Antihipertensive*				
— Hidralazina (Népressol, Hipopresol, Apressin, Depresan; cu Reserpină: în Hipazin)		— tulburări digestive; — cefalee, parestezii, polinevrite; — hemoragii digestive;	+	
— Tiocianat de Na și K...		— tulburările pot fi confundate cu encefalopatia hipertensivă (halucinații, delir); — sd. nefrotic, necroză hepatică;	+	
— Derivații de Rauwolfia; (pag. 280) — ganglioplegice (284), — guanetidina (284); — clonidină, (Catapressan, Haemiton)		— tulburări digestive, hipotensiune colaps;	+	+ simptomatic
E. — Coronarodilatatoare:				
— Nitriți (Nitroglicerină, Nitromint, Nitrangin, Nitrocard)		— methemoglobinemie, hipoxie.	+	+ Ox. hiperbar; + transfuzii globulare;
— Prenilamină (Agozol, Segontin, Corontin); Dipiridamol (Persantin, Curantyl); Carbocromena (Intensain, Intenkordin)		— intoleranță digestivă	+	+ albastru de metilen: 20 ml. i.v.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL Nr. 11

MEDICAȚIA APARATULUI CARDIOVASCULAR (II)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observații
F. *Anticoagulante:* — Heparina		— complicații hemoragice; — eventual, trombocitopenie, astm, urticarie, febră	+	+ Sulfat de protamină: soluție 1%: 1 mg sau 1,5 mg antagonizează 1 mg. Heparină;
— Antagoniști ai vit. K: Trombostop (Acenocumarol, Sinthrome, Syncoumar), Tromexan (etil-biscumacetat); Dicumarol (bishidroxicumarina); Fenindiona, Difenadiona, Anisindiona, Warfarina (Coumadin)		— după un timp de latență variabil (pînă la 24 h): accidente hemoragice renale, cerebrale, digestive, musculare;	+	+ antialergice. Vit. K_1 200—400 mg.i.v., transfuzii de sînge proaspăt, eventual PPSB
— Trombolitice și fibrinolitice: determină accidente alergice în cursul adm. i.v.				
Substanțe cu acțiune anticoagulantă: oxalat de sodiu, citrat de sodiu, edetatul sodic.				Antidot: Calciu i.v.
G. *Betablocante.* Pindolol, Propranolol (Inderal), Oxprenolol (Trasicor), Alprenolol, Practolol (Eraldin) *ASOCIERI CONTRAINDICATE:* Ganglioplegice; Guanetidina; Reserpinice; Ajmalina; Amiodarone; Isoptine (Verapamil), Xilină; Procainamidă; Prenilamină (Agozol)		— tulburări de ritm (bradicardie); — tulburări de conducere; — dispariția activității auriculare — *colaps sever.* În general nu se produc tulburări de conștiență. Hipoglicemia și convulsiile sînt excepționale. Nu sînt manifestări respiratorii (cu excepția terenului predispus). Tulburări gastro-intestinale, eventual reacții alergice.	+	+ se administrează Atropină (începînd cu 1 mg i.v., pînă la remisiunea fenomenelor) sau Isuprel fiole a 0,2 mg în perfuzie sub monitorizare, eventual glucagon i.v. Antrenare electro-sistolică.

TABELUL Nr. 13

DIURETICE și ANTIDIURETICE

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observații
DIURETICE. A. *Diuretice mercuriale:* — Mercurofilina (Novurit) — Mersalil-teofilina (Salyrgan) — mercaptomerina		— stomatită; — colită; — nefrită; — accidente alergice; — comă; convulsii, colaps, IEXIT: fibrilație ventriculară.	+	+ simptomatic: al șocului alergic (cortizon); ANTIDOT: BAL sau EDTA (Edetamin) f. 1—2/zi (= 1—2 g/zi) în perfuzie lentă (1 oră) 3—4 zile
B. *Diuretice tiazidice și înrudite:* — clorotiazida — hidroclorotiazida (Esidrex, Nefrix) — benflumetiazida — butizida (Ufrix) — meticlotiazida — politiazida (Renese) — clopamida (Brinaldix) — clortalidona (Hygroton) — clorexolona (Flonatril) — mefruzida (Baycaron) — quinetazona (Aquamox)	20—30 cp	Simptomele apar după ingestia a cel puțin 20 cp.: — deprimarea SNC, comă; — polipnee, cianoză; — deprimare respiratorie; — tahicardie, hipotensiune; — oligurie; — enterită, meteorism abdominal; — tulburările hidroelectrolitice sînt minore! TOXICITATEA este determinată de acțiunea la nivelul SNC!	+	+ intubație, ventilație asistată; + corectarea eventualelor tulburări electrolitice

Scanned with OKEN Scanner

(Continuare tabelul 12)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
C. *Furosemidul şi acidul etacrinic:* — Lasix, Furanthril; — Edecrin, Edecril, Hydromedin		— tulburări hidroelectrolitice severe, comă, colaps.	+	+ simptomatic (de reechilibrare hidroelectrolitică (pag. 173)
D. *Inhibitorii anhidrazei carbonice:* — Acetazolamida (Diamox, Ederen, Fonurit); — metazolamida (Neptazane) — diclorfenamida (Daranide)		— tulburări hidroelectrolitice: acidoză; — retenţie de acid uric; — greţuri, vărsături; — somnolenţă, tremurături; — eventual, anemie hemolitică sau aplastică	+	+ reechilibrare hidroelectrolitică (pag. 173) + tratamentul tulburărilor hematologice: cortizon, masă eritrocitară spălată
E. *Antagoniştii aldosteronului:* — Spironolactonă, Aldactone, Phanurane; — Triamteren (Dyrenium, Dytac) — Amiloride		— toxicitate slabă: hipoaldosteronism, hiperkaliemie, hiponatremie; — hipotensiune; — vertije, somnolenţă; — greţuri, vărsături; — eventual fenomene alergice	+	+ reechilibrare hidroelectrolitică (pag. 173)
F. *Diuretice xantinice* (a se vedea tabelul nr. 6,2 B)				
G. *Manitolul şi alte diuretice osmotice* — Manitolul — Ureea	peste 100 g	— deshidratare tisulară; — supraîncărcare circulatorie; pericol de EPA; — greţuri, vărsături, cefalee (tablou clinic similar manitolului)	+	+ reechilibrare hidroelectrolitică; + trat. EPA (pag. 19)
ANTIDIURETICE: — ADH: adiuretină, Vasopresin, Pitressin, Retrohipofiză		— vasoconstricţie periferică, hiperperistaltism intestinal, contracţii uterine, ACCIDENTE CORONARIENE!	+	+ simptomatic

TABELUL Nr. 13

MEDICAŢIA APARATULUI DIGESTIV

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
A. *Medicaţia SNV* (tabel nr. 8 şi 9)				
B. *Medicamente care acţionează în lumenul digestiv*				
1. *Antiacide:*				
— hidroxid de Mg		— toxicitate nulă; — efecte secundare: diaree cronică, alcaloză minoră.		+ simptomatic
— trisilicat de Mg		— diaree cronică, precipitare silicică renală;		
— carbonat de calciu		— încetinirea tranzitului int.; hipercalcemie cu calcificări metastatice, alcaloză, azotemie (sd. Burnett);		
— hidroxid de aluminiu		— greţuri şi vărsături.		
2. *Protectoare cu efect mucinic:* — carbenoxolon (reglissă) — sulfat de galactan (Ebimar)		— fals sd. Conn;		+ simptomatic

Scanned with OKEN Scanner

(continuare tabelul 13)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
3. *Pulberi adsorbante şi protectoare* — Bismutul (subnitrat, carbonat, aluminat, aluminocarbonat) (în inj. i.m., ca iodură dublă de bismut şi sodiu, cacodilat de bismut — în tratamentul luesului; Ex.: Bismosal)		PER OS: — gastroenterită, stomatită cu lizereu gingival; — atingere renală de tip nefrotic; — accidente neurologice: cefalee, vertije, anxietate; — EXIT: PARALIZIE RESPIRATORIE *Inj. IM.*: „criză nitritoidă": methemoglobinemie, cianoză, cefalee, anoxie	+	+ simptomatic; + asistenţă respiratorie ANTIDOT: EDTA *(tabel 14) + Ox; + vit. C i.v. + reechilibrare hidroelectrolitică
C. *Purgative* 1. *Iritante:* — Ol. ricini; — oruşin, aloe, rhubarba; — fenolftaleina (Ciocolax, Fenolax, Koprol); — oxifenisatina (Fenisan, Bidolax, Isacen)		— cefalee, insomnie; — astenie severă (hipokaliemie), deshidratare severă (în special fenolftaleina), colaps	+	+ reechilibrare hidroelectrolitică (în special aport de potasiu)
2. *Drastice:* — croton, mercuriale, Julep etc.		— vărsături, diaree; — albuminurie, hematurie; — deshidratare severă, colaps, comă	+	+ Atropină 1 mg s.c. sau i.v. la 4 ore; + reechilibrare hidroelectrolitică
3. *Osmotice:* — sulfat de sodiu; — sulfat de Mg.	30 mg ion Mg^{2+} pe kgC.	— deshidratare; — greţuri, vărsături, diaree apoasă, uneori sanguinolentă, tenesme; — paralizie flască, areflexie, comă, colaps; deprimare respiratorie, cianoză, apnee	+	+ reechilibrare hidroelectrolitică; + gluconat de sodiu i.v. + eventual asistenţă ventilatorie;
4. *Mecanice:* — Ol. parafini: netoxic — mucilagiile (agar-agar, geloză, celuloză)		— meteorism abdominal		+ simptomatic

TABELUL Nr. 14

CHIMIOTERAPICE ANTIPARAZITARE (I)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
A. Chimioterapice active în *amoebiază, trichomoniază, lambliază* — Metronidazol (Flagyl) — Tinidazol (Fasigyn) — Nimorazol (Naxogyn)		— greţuri, vărsături, diaree, stomatită; — parestezii, astenie; — eventual: ataxie, leucopenie, reacţii alergice;	+	+ simptomatic
— Emetina — Dihidroemetina (emetina = alcaloid de Ipeca)		— greţuri, vărsături, diaree; — parestezii, mialgii, slăbiciune musculară, durerile musculare predomină la nivelul gîtului şi extremităţilor; — MIOCARDITĂ TOXICĂ! (inversarea undei T, alungirea intervalului P-R şi Q-T; tulburări de ritm), hipotensiune.	+	+ simptomatic, al tulburărilor cardiace; + vit. B_6; + reechilibrare hidroelectrolitică
— Diphetarson (Bemarsal)		— necroză hepatică — encefalopatie arsenicală	+	+ simptomatic; + ANTIDOT: EDTA (Edetamin) = 1—2 f/zi în perfuzie lentă (cu durata de 1 oră) (= 1—2 g/zi);

Scanned with OKEN Scanner

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observaţii
— Cliochinol (Cifoform, Vioform, şi în: Mexaform, Mexase) Diiodohidroxichinolina (Diiodoquin) Clorchinaldol (Saprosan Siosteran, Sterosan: nu dă iodism)		— epigastralgii, greţuri, vărsături, diaree; — IODISM: febră, furunculoză, erupţii cutanate, creşterea în volum a tiroidei; — eventual: NEUROPATIA MIELOOPTICA subacută: parestezii, slăbiciune musculară în membre, fenomene extrapiramidale, tulburări de vedere, pînă la ORBIRE, tulburări psihice;	+	+ simptomatic + eventual antialergic, neurotrofic. + Bicarbonat de sodiu per os;
— Diloxanid furoat (Furamide)		— tulburări digestive minore;	+	+ simptomatic
— Paromomicina (Humatin)		— tulburări digestive;	+	+ simptomatic
— Tartrat de antimoniu şi potasiu	DL = 1 g	— tulburări digestive severe; — tulburărideritm: tahicardie, bloc AV; — vertije, cefalee, astenie, tremurături, polinevrită; — delir; — eventual: fenomene alergice;	+	+ ANTIDOT: EDTA (a se vedea mai sus: la Bemarsal) + simptomatic, al tulburărilor cardiace
— Fumagilina (Fugilin, Fumidil)		— anorexie, greţuri, vărsături, dureri abdominale; — cefalee, mialgii, vertije; — exfoliere cutanată.	+	

Tartratul de amoniu şi Fumagilina sînt rar utilizate.
— Clorochina, Mepacrina: a se vedea la „Antipaludice".

TABELUL Nr. 15

CHIMIOTERAPICE ANTIPARAZITARE (II)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observaţii
B. *Antipaludice* — Chinina	8 g	— tulburări *senzoriale:* hipoacuzie, acufene (per. VIII) reducerea cîmpului vizual, tulburări ale vederii colorate, scotom, midriază, cecitate (retinită angiospastică, apoi leziuni atrofice ireversibile); — greţuri, vărsături, diaree; — cefalee violentă, stare de excitaţie sau confuzie mentală, delir, comă; — tulburări respiratorii (polipnee urmată de bradipnee); — tulburări de ritm cardiac, colaps. EXIT în 2 zile de la ingestie: comă convulsivă, depresiune respiratorie, fibrilaţie ventriculară.	+	+ URGENŢĂ OFTALMOLOGICĂ: inj. i.m. de acid nicotinic sau derivaţi, inj. retrobulbară de vasodilatatoare; + eventual, exsanguinotransfuzie; + DIUREZĂ FORŢATĂ. cu glucoză hipertonă NU! alcalinizante!
— Hidroxiclorochina (Plaquénil) şi Amodiachina (Flavoquine)	10 g	— tulburări digestive, cardiace, respiratorii, vizuale; — convulsii.	+	+ exsanguinotransfuzie; + (similar chininei);
— Clorochina (Aralen, Delagyl, Nivaquine, Resoquin, Quinercyl)	4 g	— discromatopsie, amauroză (Examenul fundului de ochi DE URGENŢĂ!); — comă, instalată rapid, cu tulburări respiratorii, cardiovasculare şi convulsii. EXIT în primele ore (în absenţa tratamentului)	+	+ simptomatic: asistenţă ventilatorie, monitorizare, trat. colapsului (pag. 283); în bloc AV: lactat de Na molar, 300 ml în decurs de o oră; + tratamentul stopului cardiac; + inj. retrobulbară de vasodilatatore; ACIDIFIEREA urinei prin perfuzii cu Arginină şi glucoză 10%

Scanned with OKEN Scanner

(continuare tabelul 15)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
— Primachina (Primaquine, Praequine, Rhodoquine)		— tulburări digestive, — vertije, diplopie, — methemoglobinemie, cianoză, — hemoliză acută (ultimele două accidente: în deficitul de G6PDH).	+	+ similar chininei. În met Hb: Ox., vit. C i.v.
— Mepacrina (Akrichin, Atebrin, Quinacrin)	2 g	— anorexie, greţuri, vărsături; — tulburări psihice, — keratită, cecitate, polinevrite, — toxicitate hematologică.	+	+ simptomatic
— cloroguanida (Paludrin, Pladmin, Bigumal, proguanil)		— puţin toxică: tulburări digestive; eventual, hematurie, anurie, atingere oculară.	+	simptomatic
— Pirimetamina (Malocid, Daraprim)	400 mg	— tulburări digestive, — convulsii, comă, — tulburări de ritm cardiac; EXIT: colaps cardio-vascular.	+	+ simpotmatic

TABELUL Nr. 16

CHIMIOTERAPICE ANTIPARAZITARE (III)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
C. *Antihelmintice:* *Filix mas* (Ferigă)	10 g	— tulburări digestive; — tulburări vizuale, pînă la amauroză definitivă; cefalee, agitaţie, convulsii cu alterarea conştienţei; — tulburări respiratorii, colaps cardio-vascular.	+	+ reechilibrare hidroelectrolitică; + barbiturice cu acţiune scurtă în convulsii
— Timo	2 g	— tulburări digestive; — confuzie, logoree, convulsii, comă; colaps cardiovascular;	+	+ diureza forţată se va efectua de preferinţă cu sol. glucozată; NU! — purgative uleioase; — băuturi alcoolice sau alcaline.
— hidroxinaftoatul de befeniu (Alcopar, Naftamon)		— sînt puţin toxice. Determină tulburări digestive.	+	+ simptomatic
— diclorofenul				
— dietilcarbamazina (Loxuran, Notézine)		— fenomene alergice determinate de distrugerea filariei; — cefalee, astenie, dureri articulare	+	+ se va asocia corticoterapia la începutul tratamentului.
— ditiazanina (Delvex)		— fenomene digestive;	+	+ simptomatic
— hexil-resorcinol		— fenomene digestive;	+	+ simptomatic
— lucanthone (Miracil)		— clinica şi tratamentul: similar intoxicaţiei cu ferigă (a se vedea mai sus).		
— esenţa de Chenopodium	3 g	— vărsături, diaree, dureri abdominale, tulburări auditive hepato-nefrită, comă, colaps.	+	+ simptomatic
— Santonina	0,10 g	— tulburări digestive; — xantopsie (vedere în galben), confuzie, comă, convulsii; — colaps cardiovascular.	+	+ simptomatic
— Fuchsina		— puţin toxică;	+	+ simptomatic
— Violet de genţiana		— puţin toxică;	+	+ simptomatic
— Niclosamidă (Yomesan)		— idem	+	+ simptomatic
— Piperazina şi derivaţii (Nematocton; Entacyl, Antivermin, Helmirazin Piavermint, Entefuge)	8 g	— tulburări digestive; — incoordonare motorie, vertije, confuzie, abolirea reflexelor osteo-tendinoase; — tulburări vizuale; — urticarie, eriteme, purpură	+	+ eventual, exsanguino-transfuzie; + trat. simptomatic
— Pirvinium (Vermigal, Povan, Vanquin)		— puţin toxic	+	+ simptomatic

Scanned with OKEN Scanner

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
— Tiabendazol (Mintezol)		— idem	+	+ simptomatic
— Mebendazol		— idem	+	+ simptomatic
— Pirantel pamoat (Combantrin)		— tulburări digestive, cefalee, vertije; — acţiune curarizantă (blochează colinesteraza)	+	+ simptomatic
— Tetrac oretilen		— tulburări digestive; — cefalee, vertije; — pierderea conştienţei. NU se asociază cu alcool!	+	+ simptomatic
— Levamisol (Decaris)		— Neutropenie	+	+ simptomatic

TABELUL Nr. 17

MEDICAMENTE ANTIINFECŢIOASE (I)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observaţii
A. *Antiseptice, dezinfectante, fungicide:* — Fenoli (Creozot, catecol, Gaiacol, hexaclorfen) şi: — Crezoli — sînt *corozive* şi toxice celulare		— leziuni corozive la nivelul tubului digestiv; — convulsii, comă, tulburări respiratorii colaps, hipotermie; — afectare renală tardivă. — anemie hemolitică;	+	NU SE FACE LAVAJ GASTRIC! + se administrează emoliente (pag. 252) + simptomatic
— Acid picric	1 g	— pe cale: digestivă, cutanată, respiratorie; — afectare renală, hepatică, respiratorie (cianoză, tuse, dispnee), digestivă. Colorează în galben fanerele şi pielea. — Methemoglobinemie.	+	+ baie cu apă curentă (dacă intoxicaţia s-a produs pe cale cutanată) + Ox., vit. C i.v., albastru de metilen
— Formaldehida	10—20 ml	— coroziv; — deshidratare, hipotensiune; — comă, deprimare respiratorie, colaps cardiovascular. Dacă bolnavul supravieţuieşte, apar tardiv semne renale (I.R.)	+	+ simptomatic (pag. 252) + epuraţie extrarenală
— Acid cromic		— coroziv atroce; — nefrită acută;	+	+ simptomatic (pag. 252)
— Acid benzoic		— simptomatologie similară intoxicaţiei cu salicilaţi;	+	+ simptomatic
— Acid boric	5—15 g	— fenomene digestive, erupţie scarlatiniformă, hipotermie, insuficienţă renală acută. — colaps cardiovascular.	+	+ simptomatic
— Acid mandelic		— puţin toxic: dureri abdominale;	+	+ simptomatic
— Acid nalidixic (Negram)	peste 4 g	— şoc, colaps cardiovascular; — convulsii, acidoză metabolică; erupţie cutanată.	+	+ simptomatic
— Iod. Tinctură de iod	2—3 g (Iod) 20—30 ml T-ră iod	— eroziuni bucale şi esofagiene, gastroenterită acută; — vertije, delir, convulsii. EXIT: 1—48 h în colaps.	+	+ simptomatic
— Clor (Dakin)		— coroziv		+ (pag. 252)
— Agenţi oxidanţi: apă oxigenată, permanganaţi	10—20 g soluţie	— ingestie: coroziv slab — tulburări digestive, edem laringian, dispnee, şoc.	+	+ (pag. 252)
— Clorat de potasiu	5 g	— fenomene digestive; — methemoglobinemie; — hemoliză acută; — insuficienţă renală acută.	+	+ Ox., albastru de metilen i.v. + reechilibrare hidroelectrolitică; + epuraţie extrarenală

Scanned with OKEN Scanner

(continuare tabelul 17)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observaţii
— Coloranţi: Albastru Evans; Fluoresceina: Pyridium		— puţin toxice,	+	+ Ox., vit. Ci.v., albastru de metilen.
— Fenolftaleină,		— methemoglobinemie, an. hemolitică. (tabel 13)	+	+ simptomatic
— Albastru de metilen,		— puţin toxice: semne digestive;		
— Nitrofurantoin (Furadantin)	peste 1,8 g	— atingere hepatică şi renală	+	+ simptomatic
— Bromocet		— coroziv slab	+	+ simptomatic

TABELUL Nr. 18

MEDICAMENTE ANTIINFECŢIOASE (II)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observaţii
B. *Antibiotice:* — Peniciline naturale; — Peniciline de semisinteză (Meticilină, Oxacilină, Cloxacilină, Ampicilină etc.) — Cefalosporine (Keflin);		a) reacţie Herxheimer: acces febril, moarte subită; b) efecte asupra florei: candidioză; c) inj. i. rahidiană: convulsii, encefalite; d) fenomene alergice, şoc anafilactic; e) rareori: hemoragii, tromboflebite anemii hemolitice.	+	+ simptomatic + suprimarea antibioticului
— oligozaharide: Streptomicina, Neomicina, Kanamicina, Gentamicina, Viomicina, Cicloserina (Tebemicina)		— risc de surditate definitivă; — comiţialitate (cicloserina); — ENCEFALOPATIE LETALĂ! — toxicitate renală; — rareori: leucopenie, anemie aplastică, trombopenie; intoleranţă digestivă; alergodermie; enterită coleriformă.	+	+ suprimarea antibioticului; + simptomatic
— Cloramfenicol		— AFECTARE HEMATOPOETICĂ — r. alergice; — r. Herxheimer; — enterocolite grave;	+	+ simptomatic
— Tetraciclina		— tulburări digestive; — hemoragii digestive; — micoze;	+	idem
— Polipeptide: Colimicina, Polimixina		— nu se absorb per os. Toxicitate: renală, neurologică (vestibulară) şi hematologică.	+	idem
— Macrolide: Eritromicina, Oleandomicina, Rovamicina, Carbomicina, Novobiocina		— toxicitate hepatică; — colaps cardiovascular; — r. alergice	+	idem
— Ristocetina		— agranulocitoză, trombocitopenie; — alergodermie; — tulburări digestive.	+	idem
— Bacitracina (Nebacetina)		— toxicitate renală	+	idem
— Antibiotice complexe: Stamicin (Nystatin, Mycostatin, Moronal); Amfotericina B; Griseofulvina.		— reacţii alergice; — flebită; — toxicitate renală, hepatică, sanguină;	+	idem
— *Tuberculostatice:* PAS		— tulburări digestive; — hipokaliemie, hipoglicemie, hipoprotrombinemie; — accidente neurologice;	+	+ neuroleptice; + vitamina C
— Etionamida (Nizotin) — Protionamida		— tulburări neurologice; psihice; digestive.	+	+ neuroleptice, vit. PP, vit. B_6
— Pirazinamida		— toxicitate hepatică (severă)	+	+ simpt matic
— Izoniazida (HIN)	DL: 120 mg/kgC	— comă convulsivantă, cu tendinţă la colaps cardiovascular; EXIT: anoxie în cursul convulsiilor	+	+ asistenţă ventilatorie; + în convulsii: barbituricee. ANTIDOT: B_6 1,5 g/zi

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL Nr. 19

MEDICAMENTE ANTIINFECȚIOASE (III)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observații
— Fintozid		— tulburări digestive	+	+ simptomatic
— Etambutol (Myambutol)		— NEVRITA OPTICĂ!	+	+ B_6
— Morinamid (Piazolina)		— toxicitate hepato-renală;	+	+ simptomatic
— Rifampicină (Rifadin)		— intoleranță digestivă		idem
— Sinerdol		— tulburări digestive, vizuale, psihice, neurologice;		idem
— Tiocarlid (Isoxyl)		— tulburări digestive, reacții alergice.		idem
C. *Sulfamide:*				
— intestinale: Sulfatiazol, Salazopirin, Ftalilsulfatiazol;		— accidente renale	+	+ manitol și ser glucozat i.v., tratamentul ins. renale + infiltrație splanhnică
— cu eliminare urinară: Neoxazol (Gantrisin, Sulfizoxazol, Sulfizol), Sulfafenazol;				
— generale: Sulfametin, Marbadal, și în: Septrin (Biseptol); Bayrena, Dulana, Kelfizine etc.				
Sulfone: chimic și toxic: asemănătoare sulfamidelor: Disulone		— accidente hematologice: cianoză (sulfHb), anemie hemolitică, trombocitopenie;	+	+ simptomatic
		— accidente cutanate: alergodermie; fotosensibilizare; sd. Lyell	+	+ simptomatic
		— accidente neurologice: paraplegii, sciatică, nevrită optică, convulsii, delir.	+	+ simptomatic
		— miocardită alergică:	+	+ cortizon. + coronarodilatatoare;
		— tromboflebite: trat. local		
		— hipoglicemie: Gluc. 33% f. Xi.v.		

TABELUL Nr. 20

MEDICAȚIA ENDOCRINĂ

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observații
1. *Tiroida:*				
— Extracte tiroidiene		— nu sînt toxice.		
— Antitiroidiene		— intoxicația acută: puțin gravă; cronică: agranulocitoză, hepatită toxică, insuficiență renală.	+	simptomatic
—Dinitrofenol	1 g	— tulburări digestive,	+	+ REFRIGERAȚIE! (gheață; amestec: Plegomazin, Mialgin, Romergan, injectabil — în funcție de TA);
		— tulburări respiratorii;		+ monitorizare;
		— comă hipertermică, EXIT.		+ asistență ventilatorie;
				+ hemodializă;
2. *Estrogeni, progestative:*				
— anticoncepționale		— anorexie, grețuri, vărsături;	+	+ simptomatic
		— cefalee, tulburări psihice;		
		— accidente hematologice;		
3. *Androgeni*		— hepatite colestatice;	+	+ simptomatic
		— hipertermie;		
4. *Corticoizi*		— nu dau intoxicație acută;	+	+ simptomatic
		— utilizare cronică; dezechilibru hidroelectrolitic; diabet; deprimă apărarea; ulcerații digestive; accidente hemoragice; tulburări endocrine și psihice		
5. *ACTH*		— ȘOC ANAFILACTIC!		+ corticoizi (pag. 169)

Scanned with OKEN Scanner

(continuare tabelul 20)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observații
6. *Antidiabetice* — Insulina		— comă hipoglicemică; precoce: la 2h sau tardivă: la 12 h		+ glucoză hipertonă (33%) 50—80 ml. inj. i.v. în câteva min., apoi perfuzie cu gluc.10%, 2—3l; + corticoizi (Hemisuccinat hidrocortizon 100—200 mg. i.v., dacă trezirea nu a fost rapidă); + Glucagon 3—5 mg i.v.
— *Sulfamide* hipoglicemiante: — Tolbutamid (Orinase, Rastinon); — clorpropamida (Diabinèse) — glicliclamida (Cicloral); — glibenclamida (Daonil)		— comă hipoglicemică: la 24—48 h	+	+ (a se vedea mai sus)
— *Biguanide:* Fenformina, Metformina (Glucophage, Meguan), Buformina (Silubin)		— comă hipoglicemică; — ACIDOZĂ severă, prin hiperlactacidemie;		+ bicarbonat Na+ iv., THAM, Oxigen.

TABELUL Nr. 21

MEDICAMENTE DIVERSE (I)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament	
			g-ral	observații
A. *Medicația gutei* — Colchicina	5 cg	— tulburări digestive, diaree sanguinolentă; — afectare renală; — paralizie ascendentă. EXIT: colaps, insuficiență respiratorie;	+	+ simptomatic
— Probenecid (Tardin, Benemid)		— convulsii — insuficiență respiratorie;	+	+ simptomatic
— Sulfinpirazona (Anturan)		— tulburări digestive; — modificări circulatorii brutale, paloare a membrelor, gangrenă distală; — angină pectorală;	+	+ nitriți, papaverină, infiltrații lombare; + gluconat de calciu i.v.
B. *Medicația hematologică* — săruri de fier	peste 10 g	— tulburări gastro-intestinale; — colaps cardiovascular, EXIT;		+ LAVAJUL GASTRIC ESTE CONTRAINDICAT DUPĂ O ORĂ de la ingestie (risc de perforație!) + ANTIDOT: Desferal 1—2 g/zi inj.i.m. + simptomatic
C. *Vitamine.* — vit. A (periculoasă la NN)	300 000 U	— hidrocefalie acută	+	+ tratamentul hipertensiunii intracraniene
— vit. D	60 mg (copil)	— anorexie, tulburări digestive; — nefrocalcinoză	+	+ ANTIDOT: EDTA 30—50 mg/kgC pe zi (la copil), în perfuzie lentă + lichide abundente
D. *Chimioterapia afecțiunilor maligne:* — agenții alkilanți — antimetaboliți (etc.)		— aplazie medulară; — hiperuricemie; — sd. infecțios; — convulsii (Clorambucil)	+	+ simptomatic.
E. *Chelatori* — BAL		— HTA, tahicardie; — tulburări digestive; — convulsii, comă	+	+ simptomatic.

Scanned with OKEN Scanner

(continuare tabelul 21)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observaţii
— EDTA		— hipocalcemie; — tubulopatie acută, IRA; — febră, frisoane, mialgii	+	+ simptomatic (calciu)
— Penicilamina (Cuprenil) — Desferioxamina (Desferal)		— accidente alergice — netoxică	+	+ simptomatic.
F. *Ocitocice* — Derivaţi de secară cornută Ergotamină (Gynergène), Ergomet (Ergobasin, Méthergin), Hydergine		— Vărsături, diaree, *rash*, ischemie a extremităţilor, gangrenă colaps, comă	+ +	+ vasodilatatoare acid); nicotinic, papaverină NU! alcalinizare
— Sparteină		— toxicitate slabă;	+	+ simp omatic
— Ocitocina (a se vedea ADH)		— uneori: complicaţii obstetricale şi generale (paralizie respiratorie)	+	+ simptomatic
G. *Răşini schimbătoare de ioni* — Kayexalate		— tulburări digestive	+	+ simptomatic
H. *Vasodilatatoare periferice:* — Tolazolin (Perifen) — Acid nicotinic şi derivaţi (Complamin, Sadamin) — Papaverină		— tulburări digestive; — risc de stop cardiac — hipotensiune — tulburări digestive. Inj. i.v.: fibrilaţie ventric.	+ + +	+ tratamentul stop cardiac + simptomatic + simptomatic

TABEL Nr. 21 BIS

MEDICAMENTE DIVERSE (II)

Medicament	DL	Tabloul clinic	Tratament g-ral	Tratament observaţie
I. *Anorexiante:* — Silutin (Amfepramon, Tenuate)	peste 10 mg/kgC	— convulsii, comă	+	+ simptomatic
— Desopimon (clorfentermin)		idem	+	+ simptomatic
J. *Antitusive:* — sedative: Codenal, Calmotusin, Tusan		— deprimă centrul respirator	+	+ simptomatic
— expectorante		— tulburări digestive; — dezechilibru hidro-electrolitic	+	+ simptomatic
K. *Psihodisleptice:* — Haşiş (marijuana, Ganga, kief)		— excitaţie; insomnie; lipsă de coordonare; somnolenţă; comă; depresiune respiratorie	+	+ simptomatic
— Mescalina (Peyotl)		— tulburări digestive; — paralizie respiratorie	+	+ simptomatic
— LSD-25		— dezorientare, ataxie, trismus, hipotensiune, colaps	+	+ simptomatic
— tablou similar: psilocibina, STP etc.				
L. *Medicaţia antabuz.* Antalcol, Antabuse, Antaethyl, (Disulfiram)		— astenie, somnolenţă; după ingestia concomitentă de alcool: hiperemie intensă, hipotensiune, tahicardie, cefalee, dispnee, tuse, greţuri, vărsături	+	+ simtonic

Scanned with OKEN Scanner

INDEXUL INTOXICAȚIILOR MEDICAMENTOASE
(în paranteze numărul tabelului indicator)

A

Acalor (1)
Acenocoumarol (11)
Acetazolamidă (12)
Acetilcolină (8)
Acetophen (1)
Acid acetilsalicilic (1)
Acid benzoic (17)
Acid boric (17)
Acid cromic (17)
Acid etacrinic (12)
Acid flufenamic (1)
Acid mandelic (17)
Acid mefenamic (1)
Acid methiazinic (1)
Acid nalidixic (17)
Acid nicotinic (21)
Acid picric (17)
Acid salicilic (1)
ACTH (20)
Acylanide (10)
Adalin (3)
ADH (12)
Adiuretină (12)
Adrenalină (8)
Adumbran (4)
Agar-agar (13)
Agozol (10)
Agrypnal (3)
Ahistamin (9)
Ahypnon (6)
Ajmalină (10)
Akineton (8)
Akrichin (15)
Aktedron (6)
Aladione (1)
Alazin (7)
Albastru de metilen (7,7)
Albastru Evans (17)
Albromen (3)
Alcopar (16)
Aldactone (12)
Aldomet (10)
Algocalmin (1)
Alindor (1)
Allobarbital (3)
Alprenolol (11)
Alucol (13)
Aluval (3)
Amantadina (5)
Ambremonium (8)
Amfetamina (6)
Amfepramon (21)
Amfotericina (18)
Amidone (2)
Amidopyrin (1)
Amiloride (12)
Aminofenazonă (1)
Amiodarone (11)
Amitacon (4)
Amitriptillin (7)
Amobarbital (3)
Amodiachina (15)
Ampicilină (18)
Amytal (3)
Anafilin (9)
Anafranil (7)
Analergin (9)
Analgezice antiinflamatorii (1)

Analgezice euforizante (2)
Andaxin (4)
Androgeni (20)
Aneural (4)
Angiotensina (9)
Angorvit (7)
Anilerdin (2)
Anisindione (11)
Anorexiante (21 bis)
Antabuse (21 bis)
Antaethyl (21 bis)
Antagoniștii serotoninei (9)
Antalgice (1)
Antalcol (21 bis)
Antazolin (9)
Antiacide (13)
Antialergice (9)
Antiaritmice (10)
Antibiotice (18)
Anticoagulante (11)
Anticonvulsivante (5)
Antidepresori triciclici (7)
Antideprin (7)
Antidiabetice (20)
Antidiuretice (12)
Antidoren (1)
Antiepileptice (5)
Antiflogistice (1)
Antihelmintice (16)
Antihipertensive (10)
Antihistaminice (9)
Antiinfecțioase (17, 18, 19)
Antiinflamatorii (1)
Antimalarice (15)
Antimigrin (1)
Antinevralgic (1)
Antiparazitare (14, 15, 16)
Antiparkinsoniene (5)
Antipiretice (1)
Antireumatice (1)
Antiseptice (17)
Antitiroidiene (20)
Antitusive (21 bis)
Antivermin (16)
Antivitamine K (11)
Antrenyl (8)
Anturan (21)
Apă oxigenată (17)
Apomorfină (2)
Apressin (10)
Aprobarbital (3)
Aquamox (12)
Aralen (15)
Aramine (8)
Arekolin (8)
Arfonad (8)
Artan (5)
Arterenol (8)
Aspirină (1)
Atarax (4)
Atebrin (15)
Atosil (9)
Atropină (8)
Avil (9)

B

Bacitracina (18)
BAL (21)
Barbamil (3)
Barbiturice (3)
Barotal (3)
Baycaron (12)
Bayrena (19)
Baytinal (3)
Befeniul hidroxinaftoat (16)
Belatot (8)
Bemarsal (14)
Bemegride (6)
Benactizin (4)
Benadryl (9)
Benedorm (3)
Benemid (21)
Benserazid (5)
Benzedrin (6)
Benzothiazid (12)
Bergofen (8)
Bergonal (8)
Betablocante (11)
Bidolax (13)
Biguanide (20)
Bigumal (15)
Biseptol (19)
Bismut (13)
Brevinarkon (3)
Brinaldix (12)
Bromocet (17)
Bromofeniramin (9)
Bromopiramin (9)
Bromoval (3)
Buclizin (9)
Bufexamac (1)
Buformina (20)
Buscopan (8)
Butizida (12)

C

Calmotusin (21)
Camfor (6)
Captodiamin (4)
Carbachol (8)
Carbamazepin (5)
Carbaxin (4)
Carbenoxolon (13)
Carbidopa (5)
Carbocromena (10)
Carbomicina (18)
Carbonat de calciu (13)
Carbromal (3)
Cardiazol (6)
Cardiorythmine (10)
Carisoprodol (5)

Scanned with OKEN Scanner

Catapressan (10)
Catroniazid (7)
Catron (7)
Cavodil
Cédilanide (10)
Cefalosporine (18)
Celuloză (13)
Centedrin (6)
Centrofenoxine (6)
Cerepar (5)
Chelatori (21)
Chenopodium (16)
Chimioterapice (21)
Chinaseptol (1)
Chinidină (10)
Chinină (15)
Ciclobarbital (3)
Ciclodolum (5)
Cicloral (20)
Cicloserina (18)
Cifoform (14)
Ciocolax (13)
Ciproheptadină (9)
Citoeunarcon (3)
Citrullamon (5)
Cliochinol (14)
Clofenazonă (1)
Clonidină (10)
Clopamidă (12)
Clor (17)
Clorat de potasiu (17)
Cloralhidrat (3)
Cloraloză (3)
Cloramfenicol (18)
Clorazepat (4)
Clorchinaldol (14)
Clordelazin (4)
Clordiazepoxid (4)
Clorfenoxamin (9)
Clorochin (15)
Cloropyramin (9)
Clorpropamida (20)
Clorpromazina (4)
Clorotiazida (12)
Cloxacilină (18)
Clorzoxazon (5)
Codeină (2, 21 bis)
Cofeină (6)
Colchicină (21)
Colimicină (18)
Colină (8)
Combantrin (16)
Complamin (21)
Convulsivante (6)
Coramine (6)
Corediol (6)
Cormed (6)
Cormotyl (6)
Coronarodilatatoare (10)
Corontin (10)
Corticoizi (20)
Corvitol (6)
Cumadin (11)
Covatin (4)
Covatix (4)
Creozot (17)
Crezoli (17)
Cuprenil (21)
Curantyl (10)
Curarizante (9)
Curral (3)
Cyclazocine (2)
Cyclopal (3)
Cypron (4)

D

Dakin (17)
Daranide (12)
Daraprim (15)
Dekacuran (9)
Daonil (20)
Delagyl (15)
Delvex (16)
Depressan (10)
Deprimantele SNC (3, 4)
Desferal (21)
Desopimon (21 bis)
Desipramin (7)
Dexamed (6)
Dexametoniu (9)
Dexedrin (6)
Dextromoramid (2)
Dextropropifen (2)
Dezinfectante (17)
DH-Ergotoxin (8)
Diabinèse (20)
Diadril (9)
Dial (3)
Diamox (12)
Diazepam (4)
Dibenzepin (7)
Dibenzyline (8)
Diclofenac (1)
Dicodid (2)
Dicumarol (11)
Difenadiona (11)
Diftalonă (1)
Digitalice (10)
Dihydan (5)
Diiodoquin (14)
Dilantin (5)
Dilauden (2)
Dimerin (3)
Dinitrofenol (20)
Dionină (2)
Diphedan (5)
Diphetarson (14)
Dipipanone (2)
Diprazon (9)
Dipyridamol (10)
Disulfiram (21 bis)
Disulone (19)
Distonocalm (11)

Scanned with OKEN Scanner

Diuretice (12)
Dolargan (2)
Dolantin (2)
Dolcontral (2)
Dolsin (2)
Dopaflex (5)
Dopasan (5)
Dopegyt (8)
Dorlen (8)
Dormital (3)
Dormiphen (3)
Dormiral (3)
Doriden (3)
Doryl (8)
Doxepin (7)
Droxaryl (1)
Dulana (19)
Dyrenium (12)
Dytac (12)

E

Ebimar (13)
Edecrin (12)
Ederen (12)
EDTA (21)
Edetat sodic (21)
Edrophonium (8)
Efedrină (8)
Efesal (1)
Elastonon (6)
Elavil (7)
Eldopal (5)
Elenium (4)
Elrodorm (3)
Emetină (16)
Emetiral (4)
Encephabol (6)
Enerbol (6)
Entacyl (16)
Entefuge (16)
Ergobasină (21)
Eritromicină (18)
Epaminon (6)
Epanutin (5)
Ephedrin (8)
Ephetonin (8)
Epherit (8)
Epiclase (9)
Equanil (4)
Eraldin (11)
Eserină (8)
Esidrex (12)
Espril (7)
Estrogeni (20)
Etambutol (18)
Ethosuximida (5)
Ethopropazină (5)
Etionamidă (18)
Etotoina (5)
Eudatin (7)
Eufilină (6)
Eukodal (2)
Eukoran (6)
Eukraton (6)
Eunarcon (3)
Eutonyl (7)
Evipan (3)
Expectorante (21 bis)
Extracte tiroidiene (20)
Extraveral (3)

F

Fasconal (1)
Fasigyn (14)
Faustan (4)
Fehinizon (1)
Fenacetină (1)
Fenacod (1)
Fenelzina (7)
Fenformin (20)
Fenilbutazonă (1)
Fenindamin (9)
Fenindiona (11)
Feniprazina (7)
Feniramin (9)
Fenisan (13)
Fenistil (9)
Fenitoin (5)
Fenobarbital (3)
Fenolftaleină (13)
Fenoli (17)
Fenostil (9)
Fenotiazine (4)
Fenoxibenzamină (8)
Fentanyl (2)
Ferigă (16)
Fier (21)
Finlepsin (5)
Fintozid (18)
Fisostigmină (8)
Flagyl (14)
Flavoquine (15)
Flaxedil (9)
Flonatril (12)
Fluanxol (4)
Fluoresceină (17)
Fobenal (8)
Foladon (8)
Fonurit (12)
Forhistal (9)
Fortral (2)
Formol (17)
Formaldehidă (17)
Frenactyl (4)
Ftalilsulfatiazol (19)
Fuchsină (16)
Fugilin (14)
Fumagilină (14)
Fungicide (17)
Furadantin (17)
Furamide (14)

Scanned with OKEN Scanner

Furanthril (12)
Furazolidon (7)
Furosemid (12)

G

Ganglioplegice (8)
Gantrisin (19)
Gardenal (3)
Geloză (13)
Gentamicină (18)
Germicid (1)
Glubifer (21)
Glucophage (20)
Glutethimide (3)
Griseofulvină (18)
Guanetidină (8)
Gynergène (21)

H

Haemiton (10)
Haloperidol (4)
Hașiș (21 bis)
Helmirazin (16)
Helkamon (13)
Heparină (11)
Heroină (2)
Hexametoniu (8)
Hexil-resorcinol (16)
Hibernon (9)
Hidroxiclorochin (15)
Hidantoină (5)
Hidroxid de aluminiu (13)
Hidroxid de magneziu (13)
Hidromorfon (2)
Hidralazină (10)
Hipnotice (3)
Hipazin (4, 10)
Hipnogal (3)
Hipopresol (10)
Hiposerpil (4)
Histadyl (9)
Histapirrodin (9)
Horizon (7)
Humatin (14)
Hydantoin (5)
Hydergine (8)
Hydrocodon (2)
Hydromedin (12)
Hypnoval (3)
Hygroton (12)

I

Ibuprofen (1)
Ilvin (9)
IMAO (7)
Imipramina (7)
Inactin (3)
Indocid (1)
Inderal (11)
Insidon (7)
Insulină (20)
Intocostrin (9)
Intenkordin (10)
Intensain (10)
Intranarcon (3)
Iod (17)
Iproclozid (7)
Iproniazid (7)
Isacen (13)
Isoptine (11)
Ismelin (8)
Isoval (3)
Isoxyl (18)
Isuprel (8)
Izoniazidă (18)
Izoprenalină (8)

J

Jatroneural (4)
Jatrosom (7)
Jestryl (8)

K

Kalgan (7)
Kalypnon (3)
Kalymin (8)
Kanamicină (18)
Karion (6)
Kayexalate (21)
Keflin (18)
Kemithl (3)
Kelfizine (19)
Kolton (9)

L

Largactil (4)
Larodopa (5)
Laroxyl (7)
Lasix (12)
Lauronil (8)
L-Dopa (5)
Lentin (8)
Lepinal (3)
Lepsiral (5)
Leptazol (6)
Lethidrone (2)
Levallorphan (2)
Levallorphine (2)
Levamisol (16)
Levodopa (5)
Levomepromazin (4)
Librium (4)
Litiu (7)
Lizadon (8)

Scanned with OKEN Scanner

Longifen (9)
Loxuran (16)
LSD-25 (21 bis)
Lucanthone (16)
Lucidril (6)
Luminal (3)
Luvistin (9)
Lyogen (4)
Lysivane (5)
Lysthenon (9)

M

Majeptil (4)
Majsolin (5)
Malocid (15)
Manitol (12)
Marbadal (19)
Marijuana (21 bis)
Marplan (7)
Marsilid (7)
Masmoran (4)
Maxiton (6)
Mebendazol (16)
Meclofenoxat (6)
Meclozin (9)
Mecodin (2)
Medazepam (4)
Megimid (6)
Mefenitoină (5)
Meguan (20)
Melipramin (7)
Melleril (4)
Mepacrin (15)
Meperidin (2)
Mephytal (3)
Meprobamat (4)
Meprosa (4)
Meratran (6)
Mersalyl (12)
Merval (1)
Mesantoin (5)
Mescalină (21 bis)
Mestinon (8)
Metadonă (2)
Metamfetamină (6)
Metaqualonă (3)
Metaraminol (8)
Metformina (20)
Méthergin (21)
Methysergide (9)
Meticilin (18)
Metil-dopa (8)
Metilfenidat (6)
Metocarbamol (5)
Metopon (2)
Metrazol (6)
Metronidazol (14)
Metubin (9)
Mexaform (14)
Mexase (14)
Mialgin (2)
Micorène (6)
Miltaun (4)
Miltown (4)
Mintezol (16)
Miocrysin (1)
Miofilin (6)
Miorelaxante (5)
Miostin (8)
Miracil (16)
Moditen (4)
Mogadon (3)
Monfen (7)
Morfină (2)
Morinamid (18)
Moronal (18)
Mucilagii (13)
Muscarina (8)
Myambutol (18)
Mycostatin (18)
Mygal (7)
Mylepsin (5)
Myorelaxin (9)
Mysoline (5)
Mytélase (8)

N

Naftamon (16)
Nalline (2)
Nalloxon (2)
Nalorphine (2)
Napoton (4)
Narcan (2)
Nardelazina (7)
Nardil (7)
Naxogyn (14)
Nebacetină (18)
Nefrix (12)
Nematocton (16)
Neoeserin (8)
Neo-hetramin (9)
Neomicina (18)
Neopepulsan (8)
Neosecatropin (8)
Neostigmină (8)
Neoxazol (19)
Népressol (12)
Neptazane (12)
Nervatil (4)
Nervocalm (3)
Neuleptil (4)
Neuralex (7)
Neurolax (4)
Neuroleptice (4)
Neuroplegice (4)
Nialamid (7)
Niamid (7)
Nicetamid (6)
Niclosamid (16)
Nidacil (10)
Nilfan (9)

Scanned with OKEN Scanner

Nimorazol (14)
Nirvanol (5)
Nisentil (3)
Nitrangin (10)
Nitrazepam (3)
Nitriți (10)
Nitrocard (10)
Nitrofurantoin (7,17)
Nitroglicerină (10)
Nitromint (10)
Nivaquine (15)
Nizotin (18)
Nobrium (4)
Noludar (3)
Nootropil (6)
Noradrenalină (8)
Norartrinal (8)
Norepinefrine (8)
Norflex (5)
Notézine (16)
Noveril (7)
Novobiocină (18)
Novopan (3)
Novurit (12)
Noxyron (3)
Nozinan (4)
Numal (3)
Nystatin (18)

O

Ocitocice (21)
Octamoxin (7)
Oleandomicina (18)
Oleum parafini (13)
Oleum ricini (13)
Opiacee (2)
Opipramil (7)
Opsolot (5)
Orinase (20)
Ortedrin (6)
Oxacilină (18)
Oxalat de sodiu (11)
Oxazepam (4)
Oxifenisatin (13)
Oxprenolol (11)
Oxycodon (2)

P

Palfium (2)
Paludrin (15)
Panadol (1)
Pantopon (2)
Papaverină (21)
Paracetamol (1)
Paradione (5)
Paraflex (5)
Paraldehida (3)
Parasan (4)
Parasimpaticolitice (8)
Parasimpaticomimetice (8)
Pargylin (7)
Parkinsan (5)
Parkopan (5)
Parnate (7)
Paromomicina (14)
Parpanit (8)
Parsidol (5)
PAS (5)
Pasinal (3)
Pavulone (9)
Peganone (5)
Pencilamina (21)
Peniciline (18)
Pentazocine (2)
Pentazol (6)
Pentilentetrazol (6)
Pentothal (3)
Perclusone (1)
Periactin (9)
Periciazina (4)
Perifen (8,21)
Peritol (9)
Permanganați (17)
Pernocton (3)
Pernovin (9)
Perogen (17)
Persantin (10)
Persedon (3)
Pertofran (7)
Pervitin (6)
Petidină (2)
Petinimid (5)
Phanodorm (3)
Phanurane (12)
Phenadoxon (2)
Phenergan (4, 9)
Phentolamină (8)
Piavermint (16)
Piazolina (18)
Picrotoxina (6)
Pilocarpina (8)
Pimidione (2)
Pindolol (11)
Piperazina (16)
Piperidinometil-ciclohexanon (6)
Pipolfen (9)
Piptal (8)
Pipradol (6)
Piracetam (6)
Piramidon (1)
Pirantel-pamoat (16)
Pirazinamida (18)
Piridostigmina (8)
Pirimetamina(15)
Pirolidină (9)
Pirvinium (16)
Pitressin (12)
Pivazid (7)
Pladmin (15)
Plasmine (15)
Plaquénil (15)

Scanned with OKEN Scanner

Plegomazin (4)
Polamidon (2)
Polimixina (18)
Polistigmina (8)
Ponstan (1)
Povan (16)
Practolol (11)
Praequine (15)
Prantal (8)
Prenilamină (10)
Pretcamid (6)
Primaquine (15)
Primidon (5)
Priscol (8)
Pro-Banthine (8)
Probenecid (21)
Procainamida (10)
Procalm (4)
Procuran (9)
Profenid (1)
Progestative (20)
Proguanil (15)
Promazina (4)
Prominal (4)
Pronestyl (10)
Pronox (3)
Propranolol (11)
Prostigmină (8)
Protazin (9)
Protionamidă (18)
Pryleugan (7)
Psihodisleptice (21 bis)
Psychoton (6)
Ptimal (5)
Purgative (13)
Pyran (1)
Pyramidon (1)
Pyridium (17)

Q

Quanam (4)
Quinacrin (15)
Quinercyl (15)

R

Radecol (8)
Radedorm (3)
Radepur (4)
Rastinon (20)
Raunervil (4)
Raupina (4)
Rausedyl (4)
Rauserpil (4)
Rauwasan (4)
Rauwacomb (4)
Rășini schimbătoare de ioni (21)
Redergine (8)
Regitină (8)
Reglan (8)
Reglissă (13)
Remyolen (9)
Renese (12)
Resoquin (15)
Retrohipofiză (12)
Revonal (3)
Rhodoquine (15)
Rifadin (18)
Rifampicină (18)
Ristocetina (18)
Ritalin (6)
Robaxin (5)
Romergan (4, 9)
Romparkin (5)
Romtiazin (4)
Ronicol (8)
Rovamicina (18)
Rudotel (4)

S

Sacerno (5)
Sadamin (21)
Salazopirin (19)
Salicilați (1)
Salyrgan (12)
Sanoma (5)
Santonină (16)
Sapilent (7)
Saprosan (14)
Saroten (7)
Săruri de aur (1)
Săruri de fier (21)
Scobutil (8)
Scoponal (8)
Sedalande (4)
Sédantoïnal (5)
Sedaraupin (4)
Sedo-Carena (6)
Seduxen (4)
Segontin (10)
Septrin (19)
Seresta (4)
Sertan (5)
Serpasil (4)
Sestron (8)
Silubin (20)
Silutin (21 bis)
Simatin (5)
Simpamina (6)
Simpaticolitice (8)
Simpaticomimetice (8)
Sinerdol (18)
Sinequan (7)
Sintalgon (2)
Sinthrome (11)
Sirenon (1)
Siosteran (14)
Sistral (5)
Sobiodopa (5)
Solantyl (5)
Solganal (1)
Somben (3)
Soripal (1)

Scanned with OKEN Scanner

Sparine (4)
Sparteină (21)
Spironolactonă (12)
Stamicin (18)
Stazepin (5)
Stélazine (4)
Sterosan (14)
Stimulante ale SNC (6, 7)
Stinerval (7)
Streptomicina (18)
Stricnina (6)
Strofantina (10)
Suavitil (4)
Succinilcolină (9)
Sulfafenazol (19)
Sulfametin (19)
Sulfamide (19)
Sulfamide hipoglicemiante (20)
Sulfat de atropină (8)
Sulfat de magneziu (13)
Sulfat de sodiu (13)
Sulfatiazol (19)
Sulfinpirazona (21)
Sulfizol (19)
Sulfometan (3)
Sulfone
Sultiam (5)
Suprarenin (8)
Suprastin (9)
Surmontil (7)
Sursum (7)
Suxametoniu (9)
Suxinutin (7)
Suxilep (5)
Symmetrel (5)
Syncoumar (11)
Synpen (9)
Systral (5)

T

Taractan (4)
Tardin (21)
Tartrat de amoniu și potasiu (14)
Tauredon (1)
Tavegyl (9)
Tebemicina (18)
Tegretol (5)
Tenalin (7)
Tensilon (8)
Tenuate (21 bis)
Teobromină (6)
Teofilină (6)
Teperin (7)
Tersavid (7)
Tetraciclină (18)
Tetracloretilen (16)
Tetracor (6)
Tetridin (3)
Thialbutal (3)
Thiogenal (3)
Thiotixen (4)
Timol (16)
Tinctură de iod (17)
Tinidazol (14)
Tiocarlid (18)
Tiocianat de sodiu și potasiu (10)
Tioridazin (4)
Tisercin (4)
Tofranil (7)
Tolazolin (8, 21)
Tolbutamid (20)
Tonédron (6)
Tranchilizante (4)
Transamin (7)
Tranxène (4)
Trapanal (3)
Trasicor (11)
Trepal (5)
Triamteren (12)
Triantoin (5)
Tricuran (9)
Tridione (5)
Trifalon (4)
Trifluoperidol (4)
Trimedal (5)
Trimeprimina (7)
Trimethadione (5)
Trimetin (9)
Trional (3)
Triperidol (4)
Trisilicalm (Trisilicat de Mg) (13)
Tromexan (11)
Trombostop (11)
Troxidone (5)
Truxal (4)
Tryptizol (7)
Tubarin (9)
Tuberculostatice (18)
Tubocurarina (9)
Tusan (21 bis)

U

Ufrix (12)
Ulcomplex (4)
Ulei de parafină (13)
Ulei de ricin (13)
Uree (12)
Uretan (3)

V

Valin (1)
Valium (4)
Valoron (2)
Vanquin (16)
Vasodilatatoare periferice (21)
Vasopresină (12)
Venobarbital (3)
Verapamil (11)

Scanned with OKEN Scanner

Vermigal (16)
Veronal (3)
Vesprin (4)
Vioform (14)
Violet de genţiana (16)
Viomicina (18)
Vistaril (4)
Viregyt (5)
Vitamine (21)
Voltarène (1)

W

Warfarină (11)

X

Xantine (6)
Xilină (11)
Ximaol (7)

Y

Yomesan (16)

Z

Zarontin (5)
Zentropil (5)

BIBLIOGRAFIE

Évreux J.-Cl., Motin J., Roche L., Vincent V. — Précis de toxicologie clinique, Masson et Cie, éd., Paris, 1968.
Koller F. *et. al.* — Internistische Notfallsituationen, G. Thieme, Stuttgart, New York, 1981
Ludewig R., Lohs Kh. — Akute Vergiftungen, VEB Gustav Fischer Verlag; Jena, 1974.
Popa I. — Toxicologie, Ed. medicală, Bucureşti, 1978.
Stroescu V. — Farmacologie clinică, Ed. medicală, Bucureşti, 1977.

Scanned with OKEN Scanner

15

ELECTROCUTAREA

Definiție: ca entitate patologică este reprezentată de totalitatea leziunilor determinate de curentul electric.

Patogenie. Fiziopatologie. Producerea leziunilor în cazul contactului cu curentul electric depinde, pe de o parte, de *curentul electric* (tipul, intensitatea, tensiunea, durata de acțiune), iar pe de altă parte, de *rezistența electrică* a pielii și țesuturilor, traiectul urmat de curent prin organism, starea vaselor și cordului, starea psihică.

După Jelineck (citat de 53) leziunile date de curentul electric sînt atît de bogate în necunoscute, încît nu se poate face corelația doză-efect. În general se poate spune:

— cînd pielea este uscată, oferă o rezistență de aproximativ 500 000 ohmi; pielea umedă, doar 1 000 ohmi. În general țesuturile apoase oferă o rezistență mai mică (mușchi, sînge). Odată cu rezistența, crește și efectul caloric: leziunile de arsură sînt mai marcate la punctele de intrare și ieșire ale curentului. În stare de veghe, organismul prezintă o rezistență de trecere de 10—20 de ori mai mare decît în somn. În funcție de rezistența oferită de organism la trecerea curentului, diferitele tensiuni provoacă leziuni variabile: la 5 000 ohmi rezistență, o tensiune de 100 V produce doar senzație dureroasă, fără leziuni. Aceeași tensiune, străbătînd o rezistență de 500—1 000 ohmi, produce moartea;

— parcursul curentului prin organism este de mare importanță: cînd curentul intră printr-un picior și iese prin celălalt, leziunile produse sînt minime, cînd însă trece printr-un braț spre celălalt sau spre pămînt prin picior (sensul derivațiilor standard ECG) se consideră cordul pe parcurs, leziunile fiind în acest caz grave;

— durata de trecere a curentului: creșterea duratei de trecere a curentului duce la modificări ale rezistenței țesuturilor: scădere, în cazul curentului de joasă intensitate, creștere, în cazul curentului de intensitate mare;

— tipul curentului: la tensiune egală, curentul alternativ este mai periculos decît cel continuu, în cazul acestuia din urmă intervenind mai mult efectul caloric, în timp ce primul produce paralizii respiratorii, tulburări de ritm cardiac, pînă la fibrilație ventriculară, mai ales la tensiuni joase (110—220 V), cînd produce tulburări ale succesiunii normale polarizare/depolarizare, perturbări enzimatice. Frecvențele joase sînt mai periculoase decît cele înalte (16—60 Hz). După 7 000 Hz, nu mai prezintă nici un pericol.

Efecte ale electrocutării:

— *efecte asupra musculaturii:* hiperexcitabilitate neuro-musculară, pînă la spasm generalizat; efectul se produce: pe mușchii scheletici, pe miocard, pe țesutul muscular al vaselor;

— *efecte asupra sistemului nervos:* depolarizare cu retenție intracelulară de Na^+ și pierdere masivă de K^+, dereglări metabolice;

— *efectul caloric:* de la arsuri, pînă la distrugeri ale țesuturilor subiacente, pînă la os: se poate produce coagulare intravasculară masivă sub acest efect.

Diagnostic. Dacă nu se produce moarte subită, se pot constata:

a) *convulsii tonice, contracturi, blocaj al musculaturii respiratorii;* contracturile se produc numai la curent alternativ; ele fixează victima la locul de contact sau, mai rar, în caz de voltaj înalt, îl proiectează provocînd un electrotraumatism;

b) *alterări ale cordului și circulației:* tulburări variate de ritm, culminînd cu fibrilație ventriculară, spasm generalizat al vaselor, care sfîrșește uneori printr-o prăbușire generală a T.A., prin decontracția paralitică a mediei; în funcție de intensitatea curentului, ca rezultantă a tensiunii și rezistenței, *tulburările cardiace* se clasifică astfel:

— pînă la 25 mA: ritm normal, frecvența crește;

— între 25—80 mA: aritmii și opriri cardiace, pînă la 10 sec; dacă acțiunea curentului durează mai mult de 20—30 de sec, apare fibrilație ventriculară;

— între 80 mA—5 A: foarte periculos; se poate produce moarte prin fibrilație ventriculară;

— peste 5 A: arsuri grave; se poate ajunge la fibrilație ventriculară, la o acțiune a curentului mai lungă de 20—30 sec;

c) *tulburări ale respirației:* în cazuri grave, sufocare cu edem pulmonar acut; acțiunea are loc asupra mușchilor respiratori, centrului respirator bulbar și mușchilor constrictori ai glotei;

d) *senzație tipică de groază*, uneori incapacitate de a chema în ajutor, pierdere de conștiență, pierderea reflexelor pupilare, fenomene de iritație meningiană.

Prognostic, complicații

Efectele cele mai grave ale electrocutării sînt moartea asfixică și moartea prin stop cardiac.

Dacă aceste două mari primejdii sînt depășite, o complicație posibilă gravă este *crush syndrome*-ul, în cazul distrugerilor musculare masive, prin arsură. În afara formelor cu predominanță a leziunilor cardiace sau respiratorii, mai pot exista, rar, forme predominant neurologice.

Tratament. Reanimarea electrocutaților trebuie efectuată cu maximum de promptitudine și, pentru a avea eficacitate, se va adresa tuturor tulburărilor (23, 53, 81). (Salvatorul va trebui să fie bine izolat!) Ea constă din:

— *scoaterea și îndepărtarea accidentatului din circuit;*

— *reanimare respiratorie:* asigurarea libertății căilor aeriene superioare și respirație artificială, începînd cu respirație gură-la-gură; cînd este posibil se va face intubație orotraheală;

— *reanimare cardiacă:* în caz de fibrilație ventriculară se face masaj cardiac extern, injecții intravenoase de xilină; dacă este posibil, șoc electric; în caz de oprire a inimii, masaj cardiac, injecții intracardiace cu adrenalină 1‰ 0,2—0,4 ml; la nevoie, șoc electric (vezi „Tratamentul fibrilației ventriculare și al opririi inimii"). Reanimarea cardiacă se va efectua în funcție de datele clinice, așteptarea confirmării ECG putînd duce la o pierdere de timp irecuperabilă;

— *reanimare umorală:* în prezența șocului se vor administra substituenți de plasmă (macrodex, rheomacrodex) pentru umplere vasculară și pentru combaterea anuriei, care se instalează rapid;

Scanned with OKEN Scanner

— este absolut necesară administrarea de *alcaline:* bicarbonat de sodiu în ceai, *per os*, o linguriță la 250 ml ceai, de 3—4 ori, la cîte o jumătate de oră, sau perfuzie cu sol. 14 g‰, i.v. (sau lactat de sodiu 18 g‰);

— cateter permanent pentru supravegherea diurezei;

— în distrugerile musculare difuze și masive: injecții i.v. cu clorură sau gluconat de calciu, 20—100 ml;

— în caz de edem cerebral: puncție lombară cu extragerea a 15—20 ml lichid; se va administra, de asemenea, la nevoie, manitol 20%, 1—2 g/kilocorp, sulfat de magneziu 25%, cîte 100 ml × 2 în 24 de ore, sol. glucoză 50%, 50 ml × 3 în 24 de ore.

Se poate face prevenirea sindromului neurovegetativ prin: sedative, barbiturice, glucoză hipertonă și insulină, aminoacizi glucoformatori (glutarom), vitamine, oxigen, coenzima A.

16

MUȘCĂTURA DE ȘARPE

Dintre șerpii veninoși, în țara noastră se întîlnesc viperele, a căror mușcătură inoculează un venin cu acțiune predominant hemoragică și hemolitică.

Semne clinice (37, 53, 117):

— *locale:* durere intensă, apoi — după 1/4 oră — eritem și edem masiv dureros; la 6 ore cianoză, peteșii hemoragice cutanate. După 12 ore, hematoame și flictene mari, cu lichid mai întîi seros, apoi hemoragic, urmate de necroză și gangrenă, la care se adaugă limfangită și limfadenită;

— *generale:* grețuri, vărsături, amețeli, cefalee, neliniște, sete, dureri toracice și musculare, sindrom dizenteric, scădere tensională, pînă la colaps; a doua zi apare un sindrom grav de coagulare intravasculară diseminată, exprimată clinic prin hemoragii cutanate și poliviscerale (epistaxis, hematurii, hematemeze, melenă etc.), iar biologic, prin trombocitopenie, scăderea fibrinogenului și a timpului de protrombină, sînge incoagulabil. Alteori are loc un sindrom hemolitic.

În cazurile netratate, exitus în 3—4 zile, prin hemoragii, anurie, colaps, comă sau stop respirator.

Tratament (37, 53, 117):

a) *Local:* se va aplica imediat una din următoarele măsuri:

— sugerea locului mușcat (în absența oricărei soluții de continuitate pe mucoasa bucală!), după incizarea zonei inoculate între cele două puncte de mușcătură. Mucoasa digestivă nu absoarbe veninul (37);

— excizia mușcăturii cu un cuțit înroșit în foc sau cu termocauterul, în primele 30 de min;

— aplicarea unei ventuze pe mușcătură;

— cît privește aplicarea unui garou deasupra mușcăturii și deplasarea sa mai sus din sfert în sfert de oră, după Fréjaville ar fi nu numai inutilă, dar chiar dăunătoare.

Scanned with OKEN Scanner

b) *General:* cît mai urgent posibil, ser antiviperinic (ser ER) de la Institutul „Louis Pasteur" — Paris, în funcție de greutatea bolnavului și momentul aplicării tratamentului: în primele 20 de min, 0,2 ml/kilocorp, s.c.; dacă au trecut 20 de min, doza administrată variază între 0,5—1 ml/kilocorp. Pentru o mai rapidă difuzare a serului, se poate adăuga hialuronidază. La un bolnav care a făcut deja seroterapie, se recomandă metoda Besredka: o primă injecție de 1/10 ml; după 5 min, 1/2 ml; după alte 5 min se injectează doza totală de ser (37);

— sistematic: antibiotice și ser antitetanic;

— antihistaminice i.v. sau i.m. (benadryl, romergan); hydergine, 1 fiolă s.c., care se poate repeta;

— analeptice (nicetamid, effortil), tonicardiace (strofantină 1/8—1/4 mg);

— tratamentul *șocului:* effortil, norartrinal, aramină, hemisuccinat de hidrocortizon i.v., în perfuzie, pînă la 0,5—2 g în 24 de ore; umplere vasculară (transfuzii, soluții electrolitice, ser glucozat) (vezi „Tratamentul șocului");

— tratamentul *sindromului de coagulare intravasculară diseminată* cu heparină;

— tratamentul unui eventual sindrom hemolitic (transfuzii, corticoizi);

— tratamentul insuficienței renale acute, mergînd pînă la rinichi artificial;

— tratamentul insuficienței respiratorii acute: micorène (karion), remeflină, daptazol; uneori este necesară respirația asistată, după intubație endotraheală.

17

TRATAMENTUL ACCIDENTELOR SURVENITE ÎN CURSUL UNOR METODE DIAGNOSTICE SAU TERAPEUTICE

I. ACCIDENTE TRANSFUZIONALE

a) Reacții alergice, de la o simplă erupție urticariană, dispnee de tip astmatiform și edem Quincke, care sînt accidente benigne, pînă la *șoc anafilactic grav.*

Tratament. În formele ușoare: romergan (sau alt antihistaminic) i.v., sau 0,5—1 mg adrenalină 1‰, s.c. În caz de șoc anafilactic: adrenalină 1 mg s.c., sau 0,25 mg i.v., foarte lent, diluată în soluție glucozată 5 ml 5%, antihistaminice, corticoterapie masivă (0,5—1 g), sub formă de hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie, i.v.

b) Edem pulmonar acut prin supraîncărcare volemică. Apare mai ales la cardiaci, renali și la marii anemici. Se va face: sîngerare, furosemid sau acid etacrinic injectabile.

c) Hemoliză. Există mai multe forme:

1. *Forme grave*, care se manifestă:

— *clinic:* prin neliniște, cefalee, dispnee, durere lombară bilaterală „în bară", foarte caracteristică, *stare de șoc*, frisoane, hipotermie, ascensiune termică, icter;

— *biologic:* creșterea importantă a hemoglobinei în plasmă (peste 150 mg‰), hiperbilirubinemie neconjugată, ulterior hemoglobinurie (urini negre), hiperazotemie, anemie, reticulocitoză. În formele severe, după o perioadă de latență, se poate ajunge la insuficiența renală acută cu anurie prin necroză tubulară. Alteori starea de șoc evoluează rapid spre exitus, în colaps cardiovascular.

Tratament:

— întrerupere imediată a transfuziei;

— hemisuccinat de hidrocortizon, 50—100 mg sau mai mult (în funcție de starea clinică), în perfuzie, i.v.;

Scanned with OKEN Scanner

— refacerea volemiei cu plasmă sau soluţie macromoleculară, dar mai ales cu sînge compatibil;

— unii autori recomandă un diuretic osmotic: manitol 20% în perfuzie, 100 cm^3/oră;

— tratamentul insuficienţei renale acute (vezi p. 194);

— în unele cazuri este necesară aplicarea de urgenţă a exsanguinotransfuziei.

2. *Forme minore* (49 a). Constituie accidente mai puţin brutale, dar reprezintă un avertisment pentru transfuzii ulterioare, la care accidentul poate fi fatal.

Este vorba de:

— *icter posttransfuzional precoce:* icter cu bilirubină indirectă, apărut la 24 de ore de la transfuzie;

— *icter posttransfuzional tardiv:* apare la 3—4 zile după transfuzie, este puţin intens şi este în legătură cu reactivarea unor anticorpi, sau este vorba de un accident de tip „donator universal periculos“ (49 a);

— *hipertermie:* apare la finele transfuziei, însoţită de frisoane, uneori violente, datorate de obicei unor substanţe piretogene conţinute în sîngele transfuzat (de asemenea: contaminare bacteriană a sîngelui injectat, prezenţa la primitor de anticorpi antileucocite sau antiplachete, intoleranţa plasmei). *Tratament:* încălzirea bolnavului, la nevoie aspirină (0,5—1 g) (34), hemisuccinat de hidrocortizon 25—50 mg, i.v. (96 a).

d) Sindrom de coagulare intravasculară diseminată. Apare după transfuzie de sînge incompatibil sau după transfuzii repetate cu cantităţi mari de sînge conservat, administrate după hemoragii digestive importante sau în cursul unor intervenţii chirurgicale foarte sîngerînde (operaţii pe torace, creier, anostomoze porto-cave). Se manifestă prin purpură cutanată şi hemoragii poliviscerale grave, la care se poate adăuga o insuficienţă renală acută.

Biologic: trombocitopenie, scăderea fibrinogenului şi a timpului de protrombină. *Tratament: heparină*, de urgenţă (p. 142).

e) Purpură hemoragică trombocitopenică: după transfuzii în cantităţi moderate, dar repetate, care au dus la dezvoltarea de anticorpi antiplachetari. Purpura hemoragică poate fi atît de gravă, încît să necesite exsanguinotransfuzie.

II. ACCIDENTELE PUNCŢIEI PLEURALE

a) Stop cardio-respirator prin reflex inhibitor pleurobulbar. Se va face de extremă urgenţă resuscitare cardio-respiratorie, pe cord oprit în diastolă:

— respiraţie gură-la-gură;

— masaj cardiac extern;

— injectarea intracardiacă, în caz de insucces al manevrelor de resuscitare, de cofeină, adrenalină, clorură de calciu sau isuprel.

b) Embolie gazoasă: poate avea loc la introducerea sau la scoaterea acului. Primul gest: aşezarea bolnavului în decubit lateral stîng, pentru a permite aerului blocat în ventriculul drept să treacă spre auricul şi vena cavă şi, de asemenea, pentru a preveni embolia cerebrală (p. 58);.

Scanned with OKEN Scanner

III. ACCIDENTE ANAFILACTICE DUPĂ ADMINISTRĂRI DE SUBSTANȚE RADIOOPACE

Se vor administra:
— antihistaminice (romergan) i.m., 1—3 fiole;
— hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie, i.v., 50—200 mg;
— tratamentul eventualei insuficiențe renale acute.

IV. ACCIDENTE HEMORAGICE CONSECUTIVE TRATAMENTELOR ANTICOAGULANTE

1. **Supradozare de heparină:**
— sulfat de protamină introdus i.v. în aceeași doză cu ultima doză de heparină; aceasta este neutralizată instantaneu;
— albastru de toluidină, 10 ml din sol. 1%, în 250 ml sol. fiziologică, perfuzie i.v.;
— transfuzii sanguine, în caz de hemoragii severe.
2. **Supradozare de antivitamine K** (derivați cumarinici și de indandionă):
— doze mari de vitamină K_1 (Phytoménadione, Konakion) 1—10 fiole (10—100 mg/zi) i.v.;
— uneori sînt necesare transfuzii de sînge sau plasmă, proaspete sau conservate, plasmă liofilizată sau PPSB (concentrat de factori dependenți de vitamina K: protrombină, proconvertină, factorul Stuart, factorul antihemofilic B).

V. ACCIDENTE SERICE

Tratamentul accidentelor postseroterapie este tratamentul șocului anafilactic. Se va face:
— adrenalină $1‰$, 1 ml, s.c., care se va repeta la nevoie;
— hemisuccinat de hidrocortizon, 25—50—200 mg, i.v.;
— antihistaminice (romergan i.m., benadryl etc., i.v.);
— atropină 1/2 mg, s.c. (34) (vezi „Șocul anafilactic").

Scanned with OKEN Scanner

18

STĂRI PATOLOGICE ACUTE PROVOCATE DE CĂLDURĂ

În anumite condiții (medii supraîncălzite sau umede) și pe un organism incapabil de a ceda adecvat excesul caloric primit, se pot produce o serie de stări patologice care merg de la tulburări minore, reversibile, pînă la stări foarte grave, cu exitus, în lipsa tratamentului adecvat. Clasificarea și denumirile date acestor diverse stări variază de la autor la autor. Am adoptat aici denumirile care ni s-au părut mai adecvate mecanismului fiziopatologic (34, 53, 99 a, 117).

1. COLAPSUL CALORIC („Heat Exhaustion", după Quashnock)

Tabloul clinic și evoluția sînt în funcție de gradul perturbării mecanismelor de termoreglare.

a) **Forma ușoară, benignă** comportă: ușoară ridicare termică, tahicardie, hipotensiune pînă la colaps, piele umedă.

Tratament: transportarea pacientului într-un loc răcoros, așezarea cu membrele inferioare ridicate față de trunchi. Băuturi ușor sărate, abundente; în caz de vărsături, perfuzie de soluții saline, în funcție de hematocrit (34).

b) **Colapsul caloric decompensat:** constituie o variantă a deshidratării globale, fiind vorba de pierderi de apă și electroliți, prin transpirații masive, pînă la 2 l în 24 de ore. Sudorația exprimă efortul organismului de a elimina excesul de căldură prin vasodilatație periferică.

Tablou clinic. Debutul este acut, uneori supraacut, cu: apatie intensă, cefalee, facies congestionat, grețuri, vărsături, tulburări vizuale, dureri musculare, stupoare, lipotimie; temperatura poate atinge valori foarte ridicate. Datorită *transpirațiilor deosebit de abundente*, volumul sanguin poate fi redus cu 50%. Dacă nu se intervine prompt, urmează prăbușire tensională gravă, cu paloare, comă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament: scoaterea bolnavului din mediul încălzit, repaus la pat, reechilibrare hidrosalină, atît *per os*, cît și parenteral (perfuzii cu sol. hipertonă de NaCl), în funcție de hematocrit și ionogramă. Sarea va trebui administrată mai multe zile, pînă ce NaCl urinar atinge peste 3 g/l.

Se vor administra, de asemenea, analeptice (effortil, nicetamid), vitamina B_1, 200—300 mg, hemisuccinat de hidrocortizon. Vasopresoare se vor administra numai în cazurile rare, cînd T.A. nu se redresează după soluții saline.

Contraindicate: transfuziile de sînge, aplicări de gheață sau apă rece (53).

2. SINCOPA CALORICĂ

Simptomatologia comportă stare ușor delirantă, adinamie severă, pierderea conștienței. Se produce o dilatare venoasă periferică ducînd la hipotensiune cu hipoxie cerebrală consecutivă.

Bolnavul este transpirat, foarte palid, cu flaciditate musculară, uneori febră (pînă la 39°), mai ales dacă accidentul se produce după efort.

Tratament. Sincopa calorică are evoluție spontan benignă. Pacientul va fi scos din mediul respectiv și așezat culcat, fără pernă. Analeptice (nicetamid, effortil).

3. INSOLAȚIA

Comportă două forme fiziopatologice și clinice:

a) **Sincopa calorică,** prin anemie cerebrală cu inhibiție corticosubcorticală. Se administrează analeptice (vezi mai sus).

b) **„Atacul"** de insolație. Îmbracă aspectul de edem cerebral cu sindrom de hipertensiune intracraniană, prin lezarea directă a meningelui (53).

Simptome: cefalee, fotofobie, hipertensiune, absența transpirației, apoi hipotensiune, uneori comă.

Tratament: cameră răcoroasă, împachetări reci, aplicații reci pe craniu. Depletive: rahicenteză cu extragere de 15—20 ml lichid; sulfat de magneziu, 1—2 fiole, i.v., ser glucozat hiperton, 50—100 ml. În caz de hipotensiune, vasopresoare (nicetamid, effortil).

4. ȘOCUL CALORIC („atacul anhidrotic" caloric)
(„Heat stroke", după Quashnock)

Este forma cea mai gravă de agresiune calorică. Se datorește unei prăbușiri a mecanismelor termoreglării. În lipsa tratamentului, prognosticul este fatal; sub tratament, 15—20% letalitate.

Tablou clinic. De cele mai multe ori, debut cu cefalee, amețeli, neliniște, micțiuni imperioase, delir sau stare confuzională, *încetarea totală a transpirației, febră foarte înaltă,* 40—41° sau chiar 42°; convulsii, pierdere bruscă

Scanned with OKEN Scanner

a conștienței. Hiperpnee și tetanie. Tahicardie (uneori peste 150/min), T.A. de obicei crescută. Mioză.

În rezumat, semnele principale sînt: anhidroză, hiperpirexie, comă (Quashnock).

Tratament. Trebuie să fie făcut de extremă urgență, pentru a nu se ajunge la leziuni ireversibile, mai ales în suprarenale și centrii nervoși. Scopul este reducerea temperaturii sub 39°, în interval de o oră. Comportă:

— baie sau duș cu apă rece, mijlocul cel mai rapid și mai eficace (99 a);
— împachetări cu cearșafuri umede, pungi cu gheață pe cap și ceafă;
— analeptice, în cazul cînd manevrele de răcire au dus la colaps.

Contraindicate: alcoolul, perfuziile (în faza inițială există hipervolemie).

Dacă tratamentul s-a instituit tardiv, peste 4 ore, sau nu a fost suficient de eficace, pot rămîne sechele: ataxie cerebrală, insuficiență hepatică sau renală, atingere miocardică (99 a).

Scanned with OKEN Scanner

19

CONSTANTE BIOLOGICE

Constante biochimice ale sîngelui:

— electroliți; echilibrul acido-bazic (valori ASTRUP)
— acetonă, acizi, baze, amoniac, azot total neproteic, azot ureic și rezidual, carotenoizi, cetone, colină, complement, creatină, creatinină;
— enzime;
— fibrinogen;
— proteine totale, electroforeză, imunelectroforeză;
— glicemie;
— glicoproteine;
— lipide, lipidogramă;
— vitamine.

Constante fizico-chimice ale sîngelui:

— volum sanguin total, plasmatic și globular;
— densitatea sîngelui total, a plasmei și globulelor roșii;
— vîscozitatea sîngelui total, plasmei și serului;
— presiunea coloidosmotică și osmotică a plasmei;
— punctul crioscopic al plasmei;
— rezistivitatea electrică a plasmei.

Explorarea hematologică:

— medulogramă și megacariogramă;
— hemoleucogramă, trombocite;
— explorare eritrocitară;
— explorare leucocitară, explorare imunologică uzuală;
— constante ale coagulării.

Constante respiratorii:

— capacitatea vitală, volumul inspirator de rezervă, volumul expirator de rezervă, volumul curent, volumul rezidual, capacitatea pulmonară totală;

Scanned with OKEN Scanner

— VEMS, debitul ventilator, ventilaţia alveolară;
— raportul de durată a ventilaţiei;
— spaţiul mort fiziologic;
— timpul de amestec pentru H_2;
— consumul de O_2;
— eliminarea de CO_2;
— coeficientul respirator;
— conţinutul, saturaţia şi presiunile parţiale ale gazelor respiratorii din aerul inspirat, alveolar şi sînge;
— pH-ul plasmei.

Constante hemodinamice:
— suprafaţa orificiilor valvulare, debitul cardiac, indexul cardiac, consumul de oxigen al inimii;
— presiunile intracavitare şi intraarteriale, TA, presiunea venoasă;
— rezistenţa vasculară sistemică, pulmonară totală şi pulmonară arterială;
— lucrul mecanic al VS, timpul de circulaţie;
— ecuaţia de regresie pentru calcularea valorilor normale ale perioadelor sistolei VS;
— ECG — valori normale;
— activitatea enzimatică în infarctul miocardic:
— probele de solicitare uzuale.

Explorarea digestivă:
— stomacul şi intestinul: suc gastric, test de stimulare cu histamină, test cu colorant, teste de absorbţie, sindromul carcinoid;
— pancreasul: = exocrin: glicogenaza serică, lipaza, amilazemia, amilazuria, fermenţii proteolitici;
= endocrin: glicemia, TTG, testul toleranţei la cortizon-glucoză;
— ficatul:
— pigmenţii biliari;
— metabolismul proteinelor;
— metabolismul glucidelor;
— metabolismul lipidelor;
— funcţia de excreţie; testul cu BSP;
— funcţia de detoxifiere: testul cu acid benzoic, amoniemia, activitatea enzimatică hepatică;
— metabolismul apei şi electroliţilor;
— metabolismul vitaminelor şi factorii de coagulare;
— examenul materiilor fecale.

Explorarea endocrină:
— hipofiza;
— tiroida;
— paratiroidele;
— suprarenala;
— gonadele.

Examenul L.C.R:
— aspect;
— presiune;
— glucoză, proteine totale, cloruri;

Scanned with OKEN Scanner

— greutate specifică;
— reacția Pandy și Nonne-Apelt;
— citologie.

Explorarea renală:
— examenul urinii;
— examenul sîngelui și probele de *clearance;*
— activitatea reninei plasmatice;
— angiotensina II plasmatică.

Constante biochimice ale sîngelui:
Acetonă (ser) = 0,3—2 mg/100 ml
Acid ascorbic (ser) = 0,4—1 mg/100 ml
(leucocite) = 25—40 mg/100 ml
Acid citric = 1,7—2,7 mg/100 ml
Acizi grași (ser) = 380—465 mg/100 ml
Acid lactic (ser) = 0,6—1,8 mEq/l = 10—15 mg/100 ml
Acid oxalic = 1—5 mg/100 ml
Acid piruvic (ser) = 0—0,11 mEq/l = 0,4 — 1 mg/100 ml
Acid uric: — plasmă = 3—5 mg/100 ml
— ser total = 2—4 mg/100 ml
— globule = 1—2 mg/100 ml
Aminoacizi = 38—53 mg/100 ml
Amoniac = 40—70 gamma/100 ml
Azot total neproteic = 20—35 mg/100 ml ser
Azot ureic = 10—20 mg/100 ml ser
Azot rezidual = 4 mg/100 ml ser
Baze totale (ser) = 0,025 mg/100 ml = 145—155 mEq/l
Carotenoizi (ser) = 50—300 gamma/100 ml
Cetone (totale) = 0,5—1,5 mg/100 ml
Colină = 0,3—1,5 mg/100 ml
Complement total hemolitic (ser) (CH_{50}) = 150 — 250 U/ml; C_3 = 55 — —120 mg/100 ml; C_4 = 20 —50 mg/100 ml; eprimat în µg/ml: C_4 = 400 µg/ml, C_3^b = 1.200 µg/ml
Creatină = 0,2—0,6 mg/100 ml
Creatinină = sub 1,5 mg/100 ml ser
Crioglobuline = absente
Enzime:
— lipaza serică (Cherry-Crandall) = 1,5 ml NaOH n/20
— fosfataza alcalină serică:
= metoda Bessey-Lowry: 0,8—2,3 UBL
= Bodanski: 2—4,5 UB
= Gutman: 2—4,5 UG
= King-Armstrong: 5—13 UKA
= Shinowara: 2,2—8,6 US
= *Unități Internaționale: 21—91 UI/l* (incubare: 37°C), pe substrat de p-nitrofenil-fosfat)
— fosfataza acidă serică:
= 0,10—0,63 UBL
= 0,5—2 UB

Scanned with OKEN Scanner

= 0,5—2 UG
= 1—5 UKA
= Fishman-Lerner: 0,15—0,6 UFL/100 ml
= 0—1 US
= *Unităţi Internaţionale: 0,2—1,8 UI*

— colinesteraza = 4,10—6,10 ml NaOH n/100 (la 20 min şi 30 min). (180 μM/ml/h)
— beta-glucuronidaza: 0—181 U Fishman

Enzime: continuare — pag. 322.

Tabelul XXVIII

Electroliţi

— transformare: mg în mEq: $mEq = \frac{mg \times valenţa}{greutatea\ moleculară}$

mEq în mg: $mg = \frac{mEq \times greutatea\ moleculară}{valenţă}$

— valori normale:	%	mEq/l	transformare	
			mg în mEq	mEq în mg
sodiu	3,15—3,3 g	137—143	$\frac{mg\%_{00} \times 1}{23}$	mEq × 23
potasiu	140—200 mg	3,5—5	$\frac{mg\%_{00} \times 1}{39}$	mEq × 39
calciu — seric:	95—105 mg	4,75—5,25	$\frac{mg\%_{00} \times 2}{40}$	$\frac{mEq \times 40}{2}$
— ionizat:	45—56 mg	2,3—2,8	idem	idem
magneziu	18—25 mg	1,5—2,5	$\frac{mg\%_{00} \times 2}{24,3}$	$\frac{mEq \times 24,3}{2}$
clor	3,5—3,7 g	98—105	$\frac{mg\%_{00} \times 1}{35,5}$	mEq × 35,5
fosfor (fosfaţi)	30—45 mg	1—1,5	$\frac{mg\%_{00} \times 1,8}{31}$	$\frac{mEq \times 31}{1,8}$
bicarbonaţi (rezerva alcalină)	50—65 vol. CO_2%	24,5—27 mEq/l	$mEq = \frac{vol.\%}{2,24}$	

sulfaţi	0,5—1,5 mEq/l	ASTRUP:
fier (ser)	50—180 gamma/100 ml*	— pHs = 7,36 — 7,42
cupru (ser)	114 ± 14 gamma/100 ml	— BB (baze tampon) = 46—55 mEq/l
zinc (ser)	120 ± 20 gamma/100 ml	— EB (baza exces) = 0 ± 2,5mEq/l
plumb	sub 20/100 ml.	— NBB = BB — (± EB)
		— SB (bicarbonatul standard) = 21,2 — 24mEq/l
		— AB (bicarbonatul actual) = 21 — 24mEq/l
		— pCO_2 = 40mmHg (sg. art.) şi 45mmHg (sg. ven.)
		— CO_2 total = AB + (pCO_2 + 0,03)

Osmolaritate (ser) 280—300 mOsm/l

* După metoda propusă de Comitetul Internaţional de Standardizare în Hematologie, München, 1970.

Scanned with OKEN Scanner

— alfa-amilaza (serică) = 32 UW (Wohlgemuth)
60—180 US (Somogyi)
0,8—3,2 UI/l
— alfa-amilaza (urinară) = 64 UW
35—620 US
— aldolaze = *0—8 UI/l*
— lactic-dehidrogenaza (LDH) (ser):
— Wroblewski: 200—450 U/ml
— Wacker: 60—100 U/ml
25—100 UI/l
— malico-dehidrogenaza = 0,93—3,13 (test u.v.)
— glucozo-6-PDH = 0 U (ser); 120—140 UI/10^9 eritrocite
— sorbit-dehidrogenaza = sub 0,1 U (test u. v.)
— creatin-fosfokinaza (CPK) (ser):
F = 5—25 U/ml
B = 5—35 U/ml
— glutation-reductaza = 0,2—0,61 U (Horn)
— ornitil-carbamil-transferaza (OCT) = 0—0,8 μgNH_3/0,5 ml ser
— leucin-amino-peptidaza (LAP) = 0,98 U (Fleischer)
— gamma-glutamil-transpeptidaza (γGTP):
F = pînă la 13 U/l
B = pînă la 22 U/l
— aspartat-amino-transferaza (transaminaza glutamico-oxalacetică) (GOT, TGO) = 10—40 U Karmen/ml;
6—18 UI/l
— alanin-amino-transferaza (transaminaza glutamic-piruvică) (TGP, GPT) = 10—40 U Karmen/ml
= *3—26 UI/l*
— ceruloplasmină = 95% din cuprul seric; 27—37 mg/100 ml ser
Fibrinogen (plasmă) = 160—415 mg/100 ml
Proteine totale (ser) = 5,5—8 g/100 ml
— albumine = 3,5—5,5 g/100 ml (50—60%)
— globuline = 2—3,5 g/100 ml (40—50%)
$alfa_1$ = 0,2—0,4 g/100 ml (4,2—7,2%)
$alfa_2$ = 0,5—0,9 g/100 ml (6,8—12%)
beta = 0,6—1,1 g/100 ml (9,3—15%)
gamma = 0,7—1,7 g/100 ml (13—21%)
— raportul albumine/globuline = 1,2—1,6
Imunelectroforeza: Ig A: 90—325 mg/100 ml
Ig G: 800—1 500 mg/100 ml
Ig M: 45—150 mg/100 ml
Ig E = 0,003 mg/100 ml
Ig D = 3 mg/100 ml

Glicoproteine:
A = 0—5%
$alfa_1$ = 5—20%
$alfa_2$ = 20—30%
beta = 20—35%
gamma = 20—30%

Glucide (din glicoproteine):
— Hexoze = 120 mg/100 ml
— Hexozamine = 80 mg/100 ml
— Acid sialic = 60 mg/100 ml
— Fucoză = 9 mg/100 ml

Glucoza sanguină (glicemia) = 75—105 mg/100 ml

Scanned with OKEN Scanner

Lipide:
- totale (ser) = 500—600 mg/100 ml
- trigliceride (ser) = 50—150 mg/100 ml
- fosfolipide (totale, în ser) = 150—250 mg/100 ml
- colesterol:
  - total = 180—240 mg/100 ml ser (Man-Peters)
  - esterificat = 100—180 mg/100 ml ser
  - fracțiunea esterificată din colesterolul total = 68—72%
- acizi grași (ser) = 380—465 mg/100 ml
- lecitine = 100—200 mg/100 ml
- cefaline = 0—30 mg/100 ml
- sfingomieline = 10—30 mg/100 ml
- lizolecitine = 10—20 mg/100 ml

Lipidograma: Chilomicroni = 0,50 mg %
VLDL = 150 mg% (pre-β)
LDL = 350 mg% (β-lipoproteine)
HDL = 300 mg% (α-lipoproteine)

Vitamine:
- Vitamina B_1 = 7—16 μg/100 ml
- Vitamina B_2 = 1—3 mg% (în țesuturi)
- Vitamina B_{12} = 150—850 ng/100 ml ser
- Vitamina A = 100—200 UI/100 ml
- Carotenoizi = 50—300 gamma/100 ml
- Vitamina D = 66—165 U/100 ml sînge
- Folați = 9,8 (6,5—19,6) μg/l (ser)

Constante fizico-chimice ale sîngelui

Volumul sanguin total = 66—76 ml/kgC
Volumul plasmatic = 43—46 ml/kgC
Volumul globular = 23—30 ml/kgC
Densitatea sîngelui total = 1 051—1 067
Densitatea globulelor roșii = 1 080—1 093
Densitatea plasmei = 1 024—1 029
Vîscozitatea sîngelui total = 3,5—5,4
Vîscozitatea plasmei = 1,9—2,3
Vîscozitatea serului = 1,6—2,2
Presiunea coloidosmotică a plasmei = 21—35 mmHg
Presiunea osmotică a plasmei = 4,92—5,11 mmHg
Punctul crioscopic (Δ) = — 0,547°C
Rezistivitatea electrică (plasmă) = 72 Ohmi la 37°C

Explorarea hematologică

Medulograma:
- mieloblaști: 0,5—1,5%
- promielocite: 1—5%
- mielocite N: 5—10%
- mielocite E: 0,5—3%
- mielocite B: 0—0,5%
- metamielocite (N, B, E): 13—32%
- granulocite nesegmentate (N): 15—25%
- granulocite segmentate (N): 7—30%
- granulocite E: 0,5—4%

Scanned with OKEN Scanner

— granulocite B: 0—0,7%
— celule reticulare: 0—0,9%
— proeritroblaşti: 0,2—1,3%
— eritroblaşti bazofili: 0,5—2,4%
— eritroblaşti policromatofili: 17,9—29,2%
— eritroblaşti oxifili: 0,4—4,6%
— monocite: 0—2%
— limfocite 10—22%
— plasmocite: 0,4—3,9%.

Megacariograma (la 100 elemente megacariocitare imature):
— megacarioblaşti = 10%
— megacariocite bazofile = 15%
— megacariocite granulare = 50%
— megacariocite trombocitogene = 25%
Total megacariocite la 100 000 elemente nucleate ale medulogramei = 23—60
— raportul G/E = 100/30
— mitoze: — seria granulocitară: 1%
— seria eritrocitară: 3%

Hemoleucograma:

Hb:
B = 13—18 g%
F = 12—16 g%

Ht:
B = 38—52 %
F = 32—47%

GR:
B = 4 200 000/mm³ — 5 700 000/mm³
F = 4 000 000/mm³ — 5 500 000/mm³

GA:
B = 4 000/mm³ — 9 000/mm³
F = 4 000/mm³ — 9 000/mm³

Formula leucocitară:

	%	Valoare absolută
PN	55—70	2 200—6 300
Nesegmentate:	3—5	120—450
Segmentate:	50—70	2 000—6 300
Eozinofile:	2—4	80—360
Bazofile:	0—1	0—90
Monocite:	2—6	80—540
Limfocite:	25—40	1 000—3 600

Trombocite: 150 000—380 000/mm³

Explorare eritrocitară:
— diametrul hematiilor: 5,5—8,8 microni
— rezistenţa globulară:
— debutul hemolizei: 0,45—0,38% NaCl
— hemoliza completă: 0,36—0,30% NaCl

Scanned with OKEN Scanner

— hemolgobina eritrocitară medie (HEM):

$$HEM = \frac{Hb\ g\% \times 10}{GR(mil/mm^3)}$$

Valori normale = 25—33 micromicrograme ($\mu\mu g$) (picograme)

— volumul eritrocitar mediu (VEM):

$$VEM = \frac{Ht\% \times 10}{GR\ (mil./mm^3)}$$

Valori normale = 83—97 μ^3

— concentrația eritrocitară medie în hemoglobină (CHEM):

$$CHEM = \frac{Hb\ g\% \times 100}{Ht\%}$$

Valori normale = 32—37 g%

— durata de viață a eritrocitelor: 120 zile; T 1/2 Cr^{51} = 28 zile

---

— reticulocite = 0,5—2% (valoare absolută: 22 500—90 000/mm^3)
— siderocite (în sîngele periferic) = 0—3‰
— sideroblaști (în măduva hematopoietică) = 20—60%

— carboxihemoglobina:
  — nefumători: 0—2,3%
  — fumători: 2,1—4,2%
— haptoglobina serică: 128±25 mg/100 ml
— hemoglobina fetală: sub 3,5%
— rata turnover-ului fierului plasmatic = 20—42 mg/24 h (0,47 mg/kgC)
— capacitatea totală de fixare a fierului:
  B = 305 μg% Fier seric: 50—180 gamma/100 ml
  F = 291 μg%
— coeficientul de saturare (a siderofilinei):
  B = 40%
  F = 38%
— protoporfirina eritrocitară liberă: 16—36 μg/100 ml

VSH: — tehnica Westergren: B = 7—10 mm/1 h
F = 8—15 mm/2 h
— tehnica Wintrobe: B = 0— 9 mm/1 h
F = 0—20 mm/2 h

Viteza de sedimentare pe heparină: pînă la 60 mm/1 h

— Vitamina B_{12} = 150—850 ng/100 ml ser
— *testul Schilling:* excreția în urină a vitaminei B_{12} administrată parenteral este în mod normal 7—40%
— folați în ser = 9,8 (6,5—19,6)μg/l

Explorare leucocitară:
— reacția *peroxidazelor:* pozitivă în seriile granulocitare, începînd însă de la promielocit. Mieloblaștii sînt negativi. Reacția este slab pozitivă în monociți și negativă în monoblaști;
— reacția *esterazei* alfa-naftil-acetat și naftol-AS-(D)—acetat: intens pozitivă în monocite; slab pozitivă (negativă) în elementele granulocitare mature, dar pozitivă în mieloblaști și promielociți; uneori este pozitivă (slab) în limfocitul matur; în general pozitivă, dar slab, în limfoblast;

Scanned with OKEN Scanner

— reacția *PAS*: diagnostic diferențial între leucemia acută mieloblastică (paramieloblaștii sînt PAS-negativi) și leucemia acută limfoblastică (paralimfoblaștii sînt PAS-pozitivi). Eritroblaști PAS-pozitivi se întîlnesc în: talasemii, eritroleucemie, preleucemie;
— *fosfataza alcalină leucocitară* (FAL): indicele normal de activitate =10 — 100 (valoare medie = 43,3);
— *fosfataza acidă:* sînt intens pozitive celulele Gaucher, mastocitele, tricholeucocitele (tricholeucocitele prezintă reacția fosfatazei acide rezistentă la inhibarea cu tartrat) și plasmocitele patologice (din mielomul multiplu);
— *explorare imunologică uzuală:*
— imunelectroforeza (ser): Ig A = 90—325 mg/100 ml
Ig G = 800—1 500 mg/100 ml
Ig M = 45—150 mg/100 ml
Ig E = 0,003 mg%
Ig D = 3 mg%
— testul rozetelor E: normal = 40—60%
— complement total hemolitic (ser)(CH_{50}) = 150—250 U/ml
— ASLO < 200 U/ml

Constante ale coagulării:

a) *Explorarea hemostazei primare:*
— testul Rumpell-Leede: normal = negativ
— timpul de sîngerare (TS) = 2 min 30 sec — 4 min
— durata de viață a plachetelor: 4—8 zile
— adezivitate plachetară:
— testul Borchgrevink *in vivo:* 20—40%
— metoda Salzmann: 20—50%
— metoda Bowie: 99,4±7,4%
— agregarea plachetară macroscopică la ADP: normal 6—20 sec.
— determinarea disponibilității factorului 3 plachetar: metoda Rabiner—Hrodeck: 54—64 sec.

b) *Explorarea timpului plasmatic al hemostazei:*
— timpul de coagulare (TC): metoda Lee-White în eprubetă de sticlă = = 9—15 min.; în eprubetă siliconată = 20—60 min
— timpul Howell: 1 min 30 sec — 2 min 30 sec
— consumul de protrombină:
— tehnica într-un timp: 25—30 sec
— tehnica în doi timpi: 50—60 sec
— timpul de cefalină—kaolin (TCK) = 50—70 sec
— timpul Quick: 12—14 sec (față de martor, 100%)
— timpul de trombină: 15—20 sec.
— fibrinogenul: 160—415 mg/100 ml

c) *Explorarea fibrinolizei:*
— testul von Kaulla: normal = 3—6 ore;
— testul de liză a sîngelui total; liza nu începe înainte de 24 h. Timpul de redizolvare a cheagului: peste 72 ore (la 37°C)
— testele de paracoagulare:
— testul cu etanol:
— gelificare = pozitiv (gelificarea se produce în primul minut)
— plasma rămîne clară = negativ

Scanned with OKEN Scanner

— testul cu sulfat de protamină:
— apariţia filamentelor la 5 min = test pozitiv
— plasmă opalescentă la 5 min = test negativ
Retracţia cheagului: 48—64%

Constante respiratorii
(în repaus)
Metabolism bazal = 1 300—1 600 Kcal
Suprafaţa corporală = 1,70—2 m^2
Capacitatea vitală (CV) .....3,5—5 l
Volum inspirator de rezervă (VIR) ....1 500—2 000 cm^3 (=35—40% din CV)
Volum expirator de rezervă (VER) ....800—1 500 cm^3 (=20—25% din CV)
Volum curent (V_c) .....350—600 cm^3 (=10—15% din CV)
Volum reziduai (VR) .....1 000—1 400 cm^3
Capacitatea pulmonară totală (CPT) ....4 500—6 500 cm^3
Volum expirator maxim pe secundă (VEMS) = 80% din CV/sec = 2 800—4 000 cm^3
Debit ventilator (ventilaţia) .....6—8 l/min.
Ventilaţia alveolară .....3,5—5 l/min.
Raportul de durată a ventilaţiei
(= raportul între durata inspirului şi expirului) = 1 : 1 — 1,5
Spaţiul mort fiziologic (SM) .....130—200 cm^3
Timp de amestec pentru H_2 .....50—140 sec.
Consumul de oxigen.....180—230 cm^3/min.
Eliminarea de CO_2 .....145—230 cm^3/min.
Coeficient respirator (CR) .....0,8—1,0

Tabelul XXIX

Conţinutul, saturaţia şi presiunile parţiale ale gazelor respiratorii din aerul inspirat, alveolar şi sînge

	Aer		Sînge					
			arterial			venos		
	inspirat	alveolar	pp*	C**	S***	pp*	C**	S***
O_2	158	103,5	94,2	17—21	97%	38	10—16	60—85%
CO_2	0,03	37,8	37,8	54—57%		42,5	50—65%	
N_2	597	571,7	571,7			571,7		
H_2O	5	47	47			47		

* pp = presiune parţială
** C = conţinutul
*** S = saturaţia
pH-ul plasmei = 7,38—7,41

Constante hemodinamice
(I)
Suprafaţa orificiilor valvulare:
— mitrala = 4—6 cm^2
— tricuspida = 6—8 cm^2
— aorta = 4 cm^2
— pulmonara = 3—4 cm^2
Debitul cardiac (Fick) = 5,5—6,5 l/min.
Debitul sistolic = 80—90 ml
Indexul cardiac = 3,1—3,8 l/min./m^2

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XXX

Presiunile intracavitare şi intraarteriale (mmHg)

	Presiunea sistolică	Presiunea diastolică
Atriul drept	4—6	—2 +2
Ventriculul drept	22—30	0—2
Artera pulmonară	22—30	7—12
Segmentul venocapilar pulmonar	8—22	4—8
Atriul stîng	6—8	0—2
Ventriculul stîng	100—140	0—2
Aortă	100—140	60—90

Oximetria: a se vedea „Constante respiratorii"

Consumul de oxigen al inimii = 200—250 ml/min

TA sistolică = 100 mm Hg + vîrsta

TA diastolică = TA sistolică/2 + 100 mmHg

Presiunea venoasă la braţ = 6—12 cmH_2O

Rezistenţa vasculară sistemică = 770—1 500 (dyn.s)/cm^5

Rezistenţa pulmonară totală = 150—400 (dyn.s)/cm^5

Rezistenţa pulmonară arterială = 50—100 (dyn.s)/cm^5

Lucrul mecanic al ventriculului stîng: 1,8—6,6 Kgm/m^2/min (pe sistolă = 30—110 gm/m^2)

Timpul de circulaţie:

— braţ-plămîn (eter) = 4—8 sec

Tabelul XXXI

Ecuaţia de regresie pentru calcularea valorilor normale ale perioadelor sistolei ventriculului stîng (măsurate pe curba pulsului carotidian) (Tabelul Weissler)

Perioada	Sex	Ecuaţia de regresie (milisecunde)	Deviaţia standard (milisec.)
Q—A_2	B	546 — (2,1 × AV)	±14
	F	549 — (2,0 × AV)	±14
Mî—A_2	B	456 — (1,8 × AV)	±15
	F	461 — (1,6 × AV)	±12
PM(Q—Mî)	B	90 — (0,4 × AV)	±11
	F	89 — (0,3 × AV)	±9
PCI	B	38	±10
	F	39	±9
PPE(PM + PCI)	B	131 — (0,4 × AV)	±13
	F	133 — (0,4 × AV)	±13
PEVS	B	413 — (1,7 × AV)	±10
	F	418 — (1,6 × AV)	±10

A_2 = componenta aortică a zgomotului II
Q—A_2 = intervalul Q — zgomot II
Mî—A_2 = intervalul Q — închiderea valvulei mitrale
PCI = perioada de contracţie izovolumetrică
PPE = perioada de preejecţie
PEVS = perioada de ejecţie a ventriculului stîng

Scanned with OKEN Scanner

— braţ-limbă:
— calciu gluconic = 12—18 sec.
— Decholin = 10—16 sec.
— zaharină = 9—16 sec.

Constante hemodinamice
(II)

Valorile standard pentru frecvenţa AV medie (calculată pe cinci cicluri cardiace) obţinute prin calculul ecuaţiei de regresie Weissler se compară cu valorile obţinute la pacient (prin măsurarea curbei pulsului carotidian).

Tabelul XXXII

Activitatea enzimatică în infarctul miocardic

Enzima	Normal	Creşte la:	Maxim	Normalizare	Pozitivă în:
TGO (SGOT)	8—40 UK 6—18 UI/l	12—24 h	70—600 UK (în 2—3 zile)	în 4—7 zile	90% din cazuri
LDH (specifică = = LDH_1)	200—450 U/ml (Wroblewski) 60—100 U/ml (Wacker) 25—100 UI/l	12 h—4 zile	în 3—4 zile	în 11 zile	95% din cazuri
Dehidrogenaza acidului hidroxibutiric	50—250 U	5 ore	peste 300 U (în 3 zile)	în 16—18 zile	90—100% din cazuri
CPK	F = 5—25 U/ml B = 5 — 35 U/ml	5 ore	în 30 ore	în 48 ore	100%

ECG — valori normale la frecvenţa de 75/min.:
Unda P = 0,08 sec.
Intervalul P-Q = 0,08 sec.
Complexul QRS = 0,08 sec.
Intervalul S-T = 0,14 sec.
Unda T = 0,14 sec.

Probe de solicitare uzuale:

1. *Proba presoare Bürger:*
— normal = tipul A şi C;
— patologic = tipul B: TA scade net înaintea, dar mai ales în timpul creşterii presiunii intratoracice şi revine foarte lent la valorile iniţiale după încetarea probei.

2. *Testul presor la rece:*
— normal: atît presiunea sistolică, precum şi cea diastolică, vor creşte cu 10—20 mmHg.

3. *Proba de reglare Schellong:*
— normal = creşterea discretă a presiunii arteriale medii şi a frecvenţei.

4. *Testul Master:* pledează pentru insuficienţă coronariană una din următoarele modificări:
a) subdenivelarea cu peste 2 mm a segmentului ST;

Scanned with OKEN Scanner

b) aplatizarea sau negativarea unei unde T, care era pozitivă;
c) transformarea unei unde T, care era negativă, într-o undă T aplatizată sau pozitivă;
d) apariția tulburărilor de ritm sau de conducere;
e) împăstarea undei Q.

Explorarea digestivă:

1. *Stomacul și intestinul.*

Sucul gastric:
— volum: 2—3 l/24 h
— secreția nocturnă: 600—700 ml
— secreția bazală: 30—70 ml/h
— pH = 1,6—1,8
— aciditatea titrabilă *à jeun*: 15—35 mEq/h
— debit acid:
— *Bazal*: B = 3,0±2,0 mEq/h
F = 2,0 ± 1,8 mEq/h
— *Maximal* (după administrarea s.c. de histamină 0,004 mg/kgC precedată de 50 mg Romergan sau administrare de Histalog 1,7 mg/kgC:
B = 23 ± 5 mEq/h
F = 16 ± 5 mEq/h
— raportul între debitul acid bazal și debitul acid maximal este $\leqslant 0{,}6$
— testul cu colorant azur A: aciditate gastrică prezentă, dacă se excretă în urină o cantitate peste 0,6 mg colorant în 2 h.

Teste de absorbție:

a) *testul cu D-xiloză:* după 8 ore de post, se administrează în cursul dimineții o cantitate de 25 g xiloză în soluție apoasă. Urina, colectată în cursul următoarelor 5 h trebuie să conțină 5—8 g xiloză (= peste 20% din doza ingerată). La o oră de la ingestie, xiloza serică trebuie să fie 25—40 mg/100 ml;
b) *testul cu vitamina A*. Se recoltează o probă de sînge *à jeun*. Se administrează *per os* 200 000 U vitamină A uleioasă. Se prelevează sînge la trei și la cinci ore de la ingestie. Se dozează vitamina A în cele trei probe. Nivelul vitaminei A trebuie să crească de 2 ori față de proba *à jeun*;
c) *rezorbția grăsimilor:* studiul materiilor fecale. La un aport zilnic de 150 g grăsimi se absoarbe în mod normal un procent de 94%. Prin scaun se elimină 3—4 g grăsimi. Valori peste 5 g sînt patologice;
d) *rezorbția proteinelor*. La 120 g proteine ingerate, se elimină prin scaun 2,2—2,5 g proteine. Evidențierea unei cantități crescute de proteine în intestin: se injectează i.v. Roșu de Congo. Prezența proteinelor determină colorarea în roșu a materiilor fecale.

Pentru rezorbția grăsimilor și proteinelor se pot folosi metode de explorare cu radioizotopi (laborioase).

Sindromul carcinoid:

— test de orientare: urina, conținînd o cantitate crescută de acid 5—hidroxi-indol-acetic (produsul de degradare a serotoninei) se colorează în roșu intens în contact cu *perclorura ferică* ($FeCl_3$).
— dozare: — *serotonina* (în ser) = normal: 136—145 mEq/l. În sindromul carcinoid crește de 10—15 ori față de valoarea normală;

Scanned with OKEN Scanner

— *acidul 5-hidroxi-indol-acetic* (urină):
normal = 3—8 mg în urina din 24 h. În sindromul carcinoid creşte peste 300 mg/24 ore.

2. *Pancreasul.*

a) *exocrin:*

— *glicogenaza serică:* se apreciază în raport cu activitatea glicogenolitică. Glucoza redusă se dozează prin metoda Hagedorn-Jensen. *Valori normale* = 286 mg% (±64). Limita superioară = 400 mg%;

—*lipaza serică* (metoda Cherry-Crandall): 1,5 ml NaOH n/20 (limita superioară a normalului). Totuşi, valori peste 1,0 sînt considerate suspecte.

Determinarea lipazei în *sucul duodenal:* după stimulare cu secretină = 3 200—18 000 U; după stimularea cu pancreozimină = 4 550—16 150 U;

—*amilazemia:* 60—180 U/100 ml (Somogyi)
32 U Wohlgemuth
0,8—3,2 U.I./l;

— *amilazuria:* 35—260 U Somogyi
64 U Wohlgemuth;

—*determinarea globală a fermenţilor proteolitici* (în sucul duodenal): după stimulare cu secretină = 2 455—7 941 U/ml, iar după stimulare cu pancreozimină: 3 132—6 298 U/ml;

—*tripsina* (determinare titrimetrică în sucul duodenal): după stimulare cu secretină = 5,9 (2,6—13,5) U; după stimulare cu pancreozimină = 6,3 (2,4—16,6) U;

—*chimotripsina* (determinare titrimetrică în sucul duodenal): după stimulare cu secretină = 9,2 (6,8—12,7) U; după pancreozimină = = 9,3 (4,5—21) U;

— *carboxipeptidaza A* (în sucul duodenal): după secretină = 4—21 U; după pancreozimină = 3,4—24,5 U.

b) *endocrin: Glicemia = 75—105 mg/100 ml*

—*testul toleranţei la glucoză:* pacientului i se administrează regim cu 300 g hidrocarbonate/zi timp de trei zile înainte de efectuarea testului:

a) administrare *per os:* 1,75 g glucoză/kgc la ora 8^{00} (*à jeun*); valorile glicemiei nu trebuie să depăşească 160 mg/100 ml la 1 h de la ingestie, 140 mg/100 ml la 90 min de la ingestie şi 120 mg/100 ml la 120 min de la ingestie;

b) administrare *intravenoasă:* se administrează în perfuzie i.v. cu durata de 30 min. o cantitate de 0,5 g glucoză/kgC; la sfîrşitul perfuziei, glicemia nu depăşeşte în mod normal 200 mg/100 ml. La 2 ore de la sfîrşitul perfuziei, glicemia scade sub nivelul iniţial, apoi revine la valoarea anterioară în 3—4 h;

— *testul toleranţei la cortizon-glucoză.* Pacientului i se administrează regim cu 300 g hidrocarbonate/zi timp de trei zile înainte de test. Cu opt ore şi jumătate înainte de test şi apoi cu două ore înainte de încărcarea cu glucoză, se administrează 50 mg cortizon acetat * *per os* (dacă greutatea ideală a pacientului este sub 70 kg) sau 62,5 mg

* = sau Prednison 10 mg.

(dacă greutatea sa ideală este peste această valoare). Se administrează la două ore de la ultima doză de cortizon acetat 1,75 g glucoză/kgC (de greutate ideală). Se recoltează sînge înainte de administrarea glucozei, la 30, 60, 90 și 120 min. Testul este pozitiv dacă valoarea glicemiei depășește 160 mg/100 ml la 60 min, 140 mg/100 ml la 90 min, 120 mg/100 ml la 120 min.

4. *Ficatul*
— săruri biliare = 2,3 μg/ml
— Bilirubinemie:
  — directă: 0,1—0,4 mg%
  — indirectă: 0,3—0,6 mg%
  — totală: pînă la 1,5 mg%
— Bilirubinurie = absentă
— Urobilinogen:
  — în urină: 0,4 mg/24 h
  — materii fecale: 100—250 mg/24 h
— Porfobilinogen (urină) = absent
— Coproporfirina: 50—250 micrograme/24 h (în urină).

Metabolismul proteinelor:
— Teste de labilitate serică:
— reacția Takata: normal = 80—100 mg% (concentrație sublimat);
— reacția timol: 4—5 UM.L.;
— reacția Kunkel: — cu fenol: 40 U Vernes;
  — cu sulfat de Zn: 10—35 U Vernes;
— reacția Gros: 1,8—2 ml;
— reacția Hanger (cu cefalină): în 48 h = 0 sau +;
— banda de coagulare Weltmann: normal = floculare în tuburile 6 și 7, corespunzător la 0,025—0,020 g $CaCl_2$%.
— Electroforeza:
Proteine totale: 5,5—8 g/100 ml:
— albumine = 3,5—5,5 g/100 ml (50—60%)
— globuline = 2—3,5 g/100 ml (40—50%)
$alfa_1$— = 0,2—0,4 g/100 ml (4,2—7,2%)
$alfa_2$— = 0,5—0,9 g/100 ml (6,8—12%)
beta— = 0,6—1,1g /100 ml (9,3—15%)
gamma— = 0,7—1,7 g/100 ml (13—23%)
— raportul albumine/globuline = 1,2—1,6

Glicoproteine:
— A = 0—5%
— $alfa_1$ = 5—20%
— $alfa_2$ = 20—35%
— beta = 20—35%
— gamma = 20—30%
— Aminoacizi (sînge) = 38—53 mg/100 ml

Metabolismul glucidelor:
— testele de încărcare *cu glucoză* (a se vedea explorarea pancreatică). Diagnostic diferențial: proba cu *tolbutamidă*: la hepatici, ca și la subiecții normali, *spre deosebire de diabetici*, după administrarea i.v. a 1 g tolbutamid (Rastinon, o fiolă de 20 ml 5%) în ritm lent (3 min), glicemia scade cu cel

Scanned with OKEN Scanner

puțin 20% după 20 min de la injectare, iar la 30 min, cu 25% față de glicemia *à jeun*;

— testul de toleranță la *levuloză*: valori patologice = creșterea glicemiei peste 130 mg% după administrarea a 50 g levuloză *per os*:

— testul de toleranță la *galactoză*: se administrează 40 g *per os*. La 70 min se excretă în urină 3 g (normal);

— glicemia, la 1 oră de la injectarea s.c. a *1 ml adrenalină* 1‰, crește cu 45%;

— *acidul lactic* (ser) = 0,6—1,8 mEq/l = 10—15 mg/100 ml;

— *acidul piruvic* (ser) = 0—0,11 mEq/l = 0,4—0,75 mg/100 ml

Metabolismul lipidelor:

— lipide totale (ser) = 500—600 mg/100 ml

— trigliceride (ser) = 50—150 mg/100 ml

— fosfolipide totale (ser) = 150—250 mg/100 ml

— colesterol:

— total = 180—240 mg/100 ml ser (Man-Peters)

— esterificat = 100—180 mg/100 ml ser

— fracțiunea esterificată din colesterolul total = 68—72%

— acizi grași (ser) = 380—465 mg/100 ml

— lecitine = 100—200 mg/100 ml

— cefaline = 0—30 mg/100 ml

— sfingomieline = 10—30 mg/100 ml

— lizolecitine = 10—20 mg/100 ml

— lipidograma:

A și $alfa_1$ = 25—30%
beta = 40—60%
gamma = 2—10%

Funcția de excreție:

— testul cu bromsulfonftaleină (BSP):

— se injectează BSP i.v., în doză unică de 5 mg/kgC. În mod normal, retenția la 45 min. este sub 5%. *Clearance-ul fracționat* al BSP este fracțiunea virtuală de volum plasmatic epurat complet de BSP într-un minut. Această fracțiune este normal de 14,5%. Patologic = sub 11%. Timpul de înjumătățire (T 1/2) = 5 ± 2 min.

Funcția de detoxifiere:

— testul cu acid benzoic (testul eliminării acidului hipuric)

— la 4 ore după ingestia a 6 g benzoat de sodiu se elimină în urină 3—3,5 g acid hipuric;

Sau: după injectarea i.v. a 1,77 g benzoat de sodiu se elimină în urină în decurs de 1 oră 1,4 g acid hipuric

— amoniemia = 40—70 gamma/100 ml

Activitatea enzimatică hepatică:

— fosfataza alcalină serică:

— metoda Bessey-Lowry: 0,8—2,3 UBL

— Bodanski: 2—4,5 UB

— Gutman: 3—10 UG

— King-Armstrong: 5—13 UKA

— Shinowara: 2,2—8,6 US

— *unități internaționale: 21—91 UI/l (la 37°* incubată cu p-nitrofenil fosfat).

Scanned with OKEN Scanner

— fosfataza acidă serică:
  — 0,10—0,63 UBL;
  — 0,5—2 UB;
  — 1—5 UKA;
  — Fishman-Lerner: 0,15—0,6 UFL/100 ml;
  — 0—1 US;
  — *Unităţi Internaţionale: 0,2—1,8 UI*
— transaminaza glutamic-piruvică (TGP, GPT):
  10—40 U Karmen/ml = *3—26 UI/l*
— transaminaza glutamico-oxal-acetică (TGO, SGOT) =
  10—40 U Karmen/ml = *6—18 UI/l*
— aldolaze = *0,8 UI/l*
— ornitil-carbamil-transferaza = 0—0,8 μg NH_3/0,5 ml ser
— leucin-amino-peptidaza (LAP) = 0,98 U (Fleischer) = 75—230 U/ml (Gohr) = 330—740 U/ml (Göggel)
— glucozo—6—PDH = 0 U în ser; 120—240 UI/10^9 eritrocite
— glutamat-dehidrogenaza (LDH) (ser):
  — Wroblewski: 200—450 U/ml
  — Wacker: 60—100 U/ml
  25—100 UI/l
— creatin—fosfokinaza (CPK) (ser):
  F: 5—25 U/ml
  B: 5—35 U/ml
— gamma-glutamil-transpeptidaza (γGTP):
  F: pînă la 13 U/l
  B: pînă la 22 U/l
— colinesteraza: 4,10—6,10 ml NaOH n/100 (la 20 min. şi la 30 min.) sau: 180 μM/ml/h.

Metabolismul apei

— proba Wollheim: patologic: cantitatea de urină în 6 h nu depăşeşte 500 ml
— electroliţii: a se vedea mai sus.

Metabolismul vitaminelor şi *factorii de coagulare*

— vitamina A (ser) = 100—200 UI/100 ml
— carotenoizi = 50—300 gamma/100 ml
— factorii de coagulare: a se vedea explorarea hematologică.
— testul cu vitamina K:
  — la 24 h după injectarea i.v. a 20—30 mg de vitamină K hidrosolubilă, concentraţia protrombinei trebuie să crească în icterul obstructiv cu cel puţin 15% sau să se normalizeze. Testul *Koller:* se administrează vit. K_1 10 mg/zi i.m. timp de 3 zile. Scurtarea timpului de protrombină cu cel puţin 15% = ICTER OBSTRUCTIV.
— vitamina B_{12}:
  — creşte în ser peste 800 gamma/ml în ciroză şi hepatită, concomitent cu scăderea în ţesutul hepatic (aproximativ 1 gamma/g ţesut hepatic).

5. *Examenul materiilor fecale:*

— acizi organici: 15—16 ml%;
— amoniac = 3 ml sol. normală %;
— lipide = sub 30% din greutatea uscată;
— urobilinogen = 100—250 mg/24 h;
— pH = 6,8—7,0

Scanned with OKEN Scanner

— examen microscopic:
  — amidon = absent;
  — celuloză = rară;
  — fibre musculare = rare;
  — floră iodofilă = absentă;
  — grăsimi neutre şi acizi graşi = absenţi sau rari.

Explorarea endocrină.

A. *Hipofiza:*

a) Lobul anterior:
  — STH (hormonul somatotrop); la adulţi (24—68 ani): 0,55±0,68 mμg/ml
  — TSH: 0—6 μU/l
  — hormonii gonadotropi:
  — FSH: F şi B înainte de pubertate = 2—10 UHMG/24 h
    F (după pubertate) = 4—40 UHMG/24 h
    F (menopauză) = 40—150 UHMG/24 h
    B (după pubertate) = 10—30 UHMG/24 h
  — LH: F şi B (înainte de pubertate) = 2—10 mUI/ml
    F (după pubertate) = 10—100 mUI/ml
    F (menopauză) = 15—40 mUI/ml
    B (după pubertate) = 10—25 mUI/ml
  — hormonul adrenocorticotrop (ACTH): apreciere indirectă:
  — 17 CS (urină): F = 6—12 mg/24 h
    B = 10—18 mg/24 h
  — 17 OH—CS (urină): F = 2,5—7 mg/24 h
    B = 3—8 mg / 24 h

b) Lobul posterior:
— testul Carter—Robbins: normal, diureza diminuă cu cel puţin 70%, iar densitatea urinară creşte peste 1 010. În diabetul insipid nu se constată modificări;
— testul cu nicotină: normal, antidiureză cu durata de 1—3 ore după administrarea de 1 mg nicotină bazică la un pacient care a ingerat 20 ml apă/kgC.

B. *Tiroida:*

a) metode nespecifice de explorare:
  — metabolismul bazal: —5% pînă la +20 % (normal)
  — colesterol seric total: 180—240 mg/100 ml ser

b) metode specifice de explorare:
  — la două ore, iodocaptarea tiroidiană = 10—30% din doza administrată;
  la 24 şi 48 ore, — valorile normale ale iodocaptării sînt: 35—60%. Iodul hormonal dozabil chimic (PBI) în cursul administrării de iod radioactiv = 0—0,25% pe litru de ser (din doza administrată);
  — testul de supresiune (se administrează 60—100 micrograme de triiodotironină/zi timp de 10 zile, apoi se efectuează iodocaptarea tiroidiană). În hipertiroidie nu se mai constată scăderea iodocaptării la două ore între 10—30%;

Scanned with OKEN Scanner

— testul cu TSH. Se efectuează iodocaptarea la 12—24 ore după o doză de hormon tireotrop de 5—10 UI/zi (administrată timp de trei zile).
Dacă hipotiroidia este de cauză hipofizară, iodocaptarea se normalizează;
— captarea eritrocitară a triiodotironinei (^{131}I) = 10,3—17%;
— iodul hormonal dozabil chimic (PBI, iodul protidic sanguin) = 4—8 micrograme/100 ml
— iodul extractibil cu butanol (BEI) = 3—6 micrograme la 100 ml
— scintigrama tiroidiană.

C. *Paratiroidele.*

— testul Sulkowitch: normal = + sau ++
— calciurie/24 h = sub 7,5 mEq/24 h pentru o dietă conținînd sub 200 mg calciu (10 mEq/24 h)
— calcemia = 95—100 mg‰ = 4,75—5,25 mEq/l
— bilanțul calcic = pozitiv (= influențat de dietă)
— testul cortizonic = pozitiv
— hipercalciuria provocată = se elimină 10—30% din calciul perfuzat
— testul cu calciferol: la subiecții normali se constată o creștere trecătoare a calciuriei, cu 50—100 mg/24 h
— testul cu fitat de sodiu: la subiecții normali, calciuria scade cu 40 mg/24 h
— fosfatemia = 30—45 mg‰ = 1—1,5 mEq/l
— fosfaturia = 400—800 mg/24 h = 23—46 mEq/l
— *clearance*-ul fosforului = 13,1 ml/min.
— retroresorbția tubulară a fosforului anorganic = 79—94%
— testul i.v. cu calciu radioactiv = fosfaturia crește la subiecții normali, de 5—6 ori
— testul Ellsworth-Howard = normal, fosfaturia crește de 5—6 ori
— biopsia crestei iliace = echilibru între liză și sinteză
— scintigrama paratiroidiană: adenomul hiperparatiroidian se marchează cu ^{75}Se-metionină.

D. *Suprarenala.*

1. *Corticosuprarenala:*
— 17 CS și 17 OH—CS: a se vedea aprecierea acțiunii ACTH
— dehidroizoandrosteronul (DHA):
B: $2 \pm 0,5$ mg/24 h
F: $1,5 \pm 0,5$ mg/24 h
— cortizol = 4—40 micrograme/24 h (urină); 9—24 μg/100 ml (pl)
— cortizon = 4—30 micrograme/24 h (urină)
— aldosteronul = 3,7—11,3 micrograme/24 h (urină)
— teste funcționale:
— testul de încărcare cu ACTH: eliminarea urinară de 17—OH—CS liberi și conjugați crește la normali de aproximativ 1,5—2 ori față de valorile inițiale;
— testul de frenare cu dexamethazon: secreția de cortizol a corticosuprarenalei este inhibată de corticosteroizii exogeni la subiecții normali și rămîne nemodificată dacă se află sub dependența unei tumori extrahipofizare secretoare de ACTH;
— testul cu metopiron; indică modul de reacție al sistemului ACTH—corticosuprarenală la o carență de cortizol. Valorile

medii ale 17-OH-CS în a doua zi de metopiron (4 g oral) = 15 mg/24 h (între 2,36—40,44 mg/24 h)

— teste funcționale indirecte:
  — testul Thorn: scăderea cu peste 50% a numărului de eozinofile din sg. periferic la 4 ore de la injectarea cu 25 U de ACTH i.m. semnifică valoarea funcțională normală a corticosuprarenalelor;
  — testul cu apă (Robinson—Power—Kepler): este negativ (pacientul nu prezintă insuficiență corticosuprarenală) dacă una din probele de urină recoltate la ora 9,30, 10,30, 11,30, 12,30 (ingesta = 20 ml apă/kgC la ora 8,30) depășește întreaga cantitate de urină din cursul nopții;
  — determinările de electroliți urinari (a se vedea „explorarea renală").

2. *Medulosuprarenala:*
— determinarea catecolaminelor:
  — catecolamine libere, epinefrina și norepinefrina: sub 100 micrograme/24 h
  — metanefrina, normetanefrina: sub 1,3 mg/24 h
  — AVM = 0,7—6,8 mg/24 h
— teste funcționale indirecte:
  — testul presor la rece: normal și la subiecții cu HTA esențială, TA sistolică crește cu 10—20 mmHg. La cazurile cu feocromocitom, creșterea nu se produce (sensibilitate scăzută la adrenalină și noradrenalină);
  — testul cu regitină: la mai puțin de 2 min. de la injectarea a 5 mg R. i.v. se constată scăderea TA sistolice cu cel puțin 35 mmHg și a TA diastolice cu 25 mmHg, pe o durată de circa 15 min. (test pozitiv = feocromocitom);
  — alte teste: histamină; tiramină; benzodioxan sînt grevate de fenomene secundare severe.

E. *Gonadele.*
— determinarea 17-CS în urină (a se vedea: aprecierea acțiunii ACTH);
— estrogeni (urină) (micrograme/24 h):
F (după pubertate): estrona = 0,3—2,4
estradiol = 2—10
estriol = 5—30
F (după menopauză): estronă = 0,3—2,4
estradiol = 0—14
estriol = 2,2—7,5
F și B (înainte de pubertate): estronă = 0—15
estradiol = 0—5
estriol = 0—10
— progesteronul:
F (perioada preovulatorie) = 0,2—2 μg/ml
F (perioada ovulației) = 2—20 g/μml
B și F (prepuberă și după menopauză) = 0,2 μg/ml

Scanned with OKEN Scanner

— testosteronul:
B (plasmă) = 0,3—1 μg/100 ml (urină) = 47—156 μg/24 h
F (plasmă) = 0,15—1 μg/ml (urină) = 0—15 μg/24 h

Examenul LCR:

— *Aspect*: incolor, clar
— *Presiune:*
a) în poziție declivă:
— la copil: 50—100 mm H_2O ;
— la adult: 70—200 mm H_2O;
b) în poziție șezîndă: cu 20—40 mm H_2O mai mult decît în decubit.
— *Glucoză:* 50—75 mg/100 ml
— *Proteine totale* = 15—30 mg/100 ml
— globuline = 0—6 mg/100 ml
— *Cloruri:* 7,3±0,10 g‰ NaCl sau ioni Cl^- = 120—130 mEq/l
— Reacția Pandy și Nonne-Apelt = negative
— Greutate specifică = 1 003—1 008
— *Citologie* = 0—3 elemente/mm^3

Explorarea renală:

I. *Examenul urinii:*
— diureză = 600—2 000 ml/24 h
— densitate = 1 003—1 030
— pH = 4,6—8
— proteinuria = sub 50 mg/24 h
— glicozurie = absentă
— aciditatea titrabilă = 20—40 mEq/l
— amoniac = 30—50 mEq/24 h
— acid uric = 0,30—0,80 g/24 h sau: 0,40—0,70 g/l
— calciuria = sub 7,5 mEq/24 h = sub 150 mg/24 h pentru o dietă conținînd sub 200 mg calciu (10 mEq/24 h)
— catecolamine = sub 100 gamma/24 h
— creatina: B = sub 50 mg/24 h
F = sub 100 mg/24 h
— creatinina = 1—1,6 g/24 h
— cuprul = 0—25 gamma/24 h
— clor = 6—10 g/24 h Cl^- sau 10—15 g/24 h NaCl (= 169—281 mEq/24 h)
— sodiu = 100—260 mEq/24 h. Variază cu ingesta: scăderea sub 1 g/24 h (sub 43 mEq/24 h) în cazul regimului normosodat are valoare patologică;
— potasiul = 25—100 mEq/24 h (variază cu ingesta)
— plumburia = 0—0,12 mg/24 h
— uree urinară = 18—36 g/24 h
— LDH urinară = 560—2 050 U/8 h
— acidul 5-hidroxi-indol-acetic = 3—8 mg/24 h
— acidul vanil-mandelic = 0/7—6,8 mg/24 h
— coproporfirine = 50—250 micrograme/24 h; porfobilinogen = 0/24 h
— urobilină = urme
— urobilinogen = 0—4 mg/24 h

Scanned with OKEN Scanner

— *Examenul microscopic* al urinii:
— cilindrii granuloşi au valoare patologică certă;
— bacteriuria = semnificativă peste 100 000 germeni/ml
— elementele sanguine apreciate la o diureză de 3 ore (Hamburger): hematii = sub 1 000/min;
leucocite = sub 2 000/min;
cilindri = sub 7/min.

II. *Examenul sîngelui şi probele de clearance renal:*

Azot total neproteic = 25—35 mg/100 ml ser
Azot ureic = 10—20 mg/100 ml ser
Azot rezidual = 4 mg/100 ml ser
Creatinina (sg.) = 1—2 mg/100 ml

Proba de concentraţie *Volhard:* normal = 300—700 ml/24 h; densitatea trebuie să depăşească obligatoriu într-unul din eşantioane 1 025 şi poate atinge 1 030—1 035.

Proba la fenolsulfonftaleină (*PSP*). Normal: în 15 min. se elimină cel puţin 20% din cantitatea injectată i.v. În 70 min. se elimină cel puţin 60% din cantitatea injectată i.v. Dacă injectarea s-a făcut i.v., în două ore se elimină între 55—75% din cantitate.

Clearance ureic:
— *clearance* standard = 40—65 ml/min.
— *clearance* maximal = 60—100 ml/min.

Filtrarea glomerulară:
— *clearance* creatinină endogenă: 100—140 ml/min, cînd debitul urinar este peste 1 ml şi la o diureză de 1 500—2 500 ml/24 h
— *clearance* manitol: 100—130 ml/min.
— *clearance* inulină:
B = 124 ± 25,8 ml/min.
F = 119 ± 12,8 ml/min.

Fluxul plasmatic renal:
— *clearance* PAH (acid paraaminohipuric): 500—800 ml/min.

Fracţia de filtrare:
filtrare glomelurală flux plasmatic renal = 0,17—0,23

Capacitatea maximă de excreţie (T_m de excreţie):
— a diiodrastului:
B = 43—59 mg/min.
F = 33—51 mg/min.
— a PAH: 80—90 mg/min.

Capacitatea maximă de reabsorbţie (T_m de reabsorbţie) a glucozei:
B = 300—450 mg/min.
F = 250—350 mg/min.

Reabsorbţia tubulară a fosforului = 79—94%

Activitata *reninei* plasmatice: 1—2,5 ng/ml/h (la 100 mEq sodiu şi 60 — 100 mEq potasiu, în decubit dorsal)

Angiotensina II plasmatică: 10—30 pg/ml/h (la 100 mEq sodiu şi 60— 100 mEq potasiu în decubit dorsal)

Nomograma

Scanned with OKEN Scanner

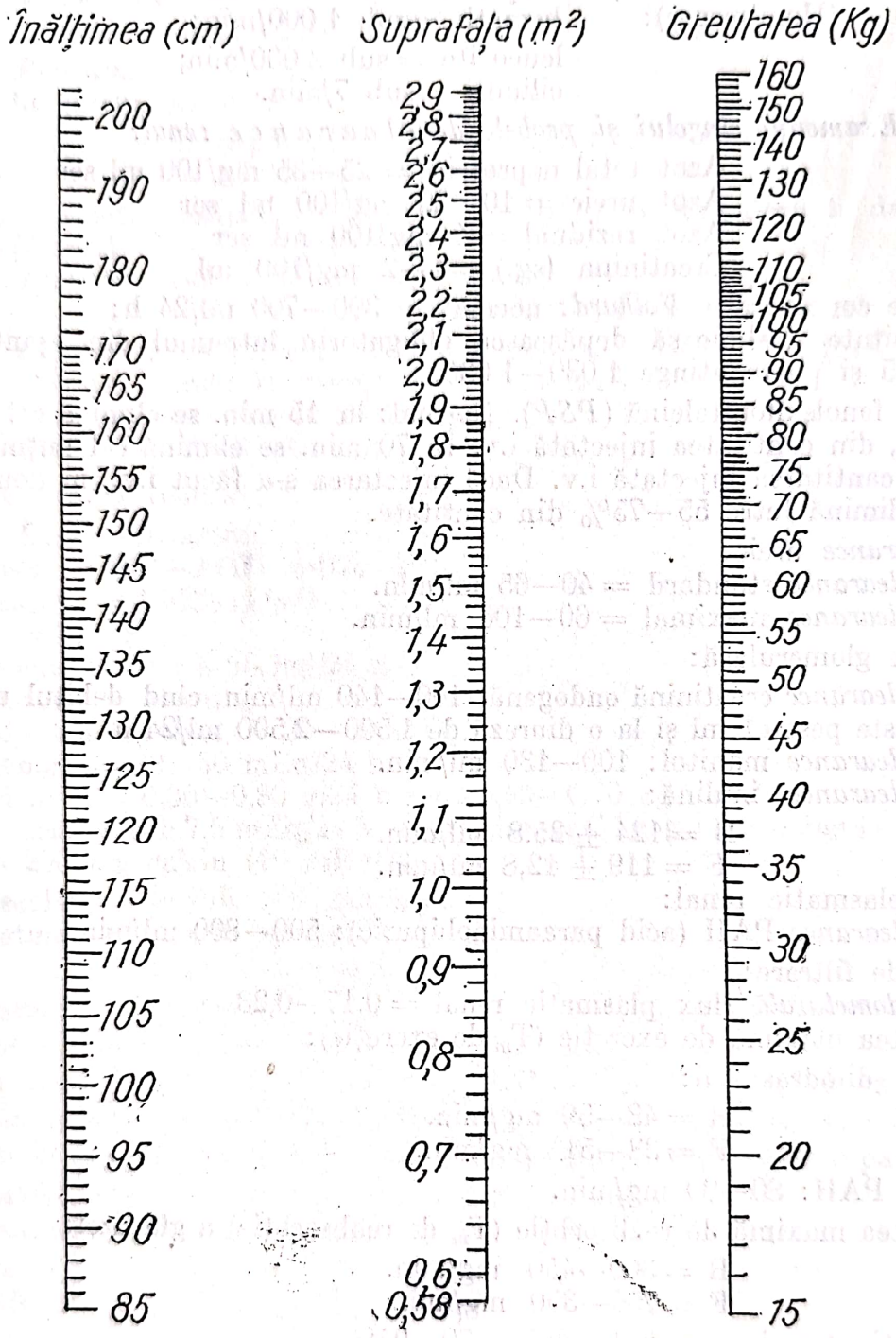


Fig. 17.-Nomograma pentru calculul suprafeței corporale.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE RECENTĂ

1. **Apetrei E., Viciu E.** — Mecanofonocardiografie, Ed. medicală, Bucureşti, 1977.
2. **Begemann H., Harwerth H.G.** — Praktische Hämatologie. Ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1977.
3. **Begemann H., Rastetter J.** — Atlas der klinischen Hämatologie. Ed. Springer, Berlin-Heidelberg-New-York, 1978.
4. **Hegglin R.** — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne. Ed. medicală, Bucureşti, 1969.
5. **Küchmeister E.** — Diagnostic funcţional clinic. Ed. medicală, Bucureşti, 1973.

5 a. **Oeriu S.** — Biochimie medicală Ed. did. şi ped. — Bucureşti, 1974.

6. **Piette M.** — Cytologie des maladies du sang. Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1968.
7. **Popa G.** — Sindroamele hemoragice. Ed. medicală, Bucureşti, 1973.
8. **Thorn G.W., Adams R.D., Braunwald E., Isselbacher K.J., Petersdorf R.** — Harrison's Principles of Internal Medicine, Ed. McGraw-Hill, Tokyo, 1980, 9th Ed.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Andro Cl.** — Manifestations cardio-vasculaires au cours de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone, Thèse, Paris, 1968.
2. **Assan R.** — *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 25, 1 639.
3. **Assan R.** — *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 25, 1 649.
4. **Ayta J.** — Manifestări neurologice în bolile generale (trad. din lb. engleză), Ed. medicală, Bucureşti, 1968.

4a. **Bădărău Gh.** — Cum tratăm tulburările de ritm cardiac, Ed. medicală, Bucureşti, 1968.

5. **Baetke R.** — *Internist (Berl.)*, 1969, 11, 419.
6. **Barckow D.** şi colab. — *Internist (Berl.)*, 1969, 10, 5, 189.
7. **Beaufils L.** şi colab. — *Nouvelle Presse méd.*, 1973, 1, 16, 1 073.
8. **Bedrossian J.** şi colab. — *Concours Méd.*, 1973, 5, 3 302.
9. **Bercea O.** — *Med. Internă (Buc.)*, 1974, 7, 809.
10. **Bergentz S.E.** — *Triangle (En.)*, 1974, 13, 3, 129.
11. **Bismuth C.** — *Rev. Prat. (Paris)*, 1974, 24, 1 613.

11a. **Biggs R.** — Human Blood Coagulation. Haemostasis and Thrombosis, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1972.

12. **Black D.A.K.** — Essentials of fluid balances, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1967.
13. **Bleifeld W.W.** şi colab. — *Internist (Berl.)*, 1969, 10, 6, 224.
14. **Bouletreau P.** — L'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone, Masson et Cie, Paris, 1970.
15. **Bour H., Tutin M.** — *Rev. Prat. (Paris)*, 1966, 26, 3 765.

15a. **Bernard J.** şi colab. — Abrégé d'Hématologie, Paris, 1972.

16. **Brun J.** — Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires, Masson et Cie, Paris, 1966.
17. **Buligescu L.** — Pancreasul exocrin, Ed. medicală, Bucureşti, 1971.
18. **Cachin M.** — *Rev. Prat. (Paris)*, 1966, 16, 3 721.
19. **Castaing R.** şi colab. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1973, 23, 2 457.
20. **Chapelle Ph.** — *Rev. Méd. (Paris)*, 1974, 7, 323.
21. **Charpin J., Boutin C.** — *Rev. Prat. (Paris)*, 1969, 19, 1 073.
22. **Chevrel B., Chevrel J.P.** — *Vie méd.*, 1972, 3, 7, 783.
23. **Ciocatto E.** şi colab. — Trattato di reanimazione, Minerva Tecnica Edizioni, Torino, 1969.

23 a. **Conn H.F.** — Current Therapy 1980, 1981, Saunders, Philadelphia, London, Sidney.

24. **Constantin B.** şi colab. — *Cah. Méd. Fr.*, 1973, 2, 3.
25. **Constantin B.** şi colab. — *Cah. Méd. Fr.*, 1973, 3, 33.

Scanned with OKEN Scanner

26. **Cunescu V. şi Drăghici D.** — Actualităţi în tratamentul bolilor de inimă, Ed. medicală, Bucureşti, 1974.
27. **Cuttner J.** — *J. Amer. Med. Ass.*, 1974, 227, 397.
28. **Darnaud Ch.** — *Rev. Prat. (Paris)*, 1966, 16, 3 777.
29. **Dimitriu C.C., Beroniade V.** — Nefrologie, Ed. medicală, Bucureşti, 1963.
30. **Dimitriu C. Gh., Schächter A., Mogoş Gh.** — Intoxicaţiile acute, Ed. medicală, Bucureşti, 1970.
31. **Dimitriu C. Gh., Karassi A.** — *Med. Internă (Buc.)*, 1974, 7, 771.
32. **Dissman U., Thimme W.** — *Internist (Berl.)*, 1969, 10, 11, 408.
32a. **Drony S.** — *Gaz. Méd. Fr.*, 1974, 81, 3, 249.
33. **Duclos J.M., Chanzy M.** — *Gaz. Méd. Fr.*, 1973, 33, 23, 3 899.
34. **Fattorusso V., Ritter O.** — Vademecum clinique, Masson et Cie, Paris, 1976.
35. **Favarel-Carrigues M.** — *Concours Méd.*, 1972, 3, 335 şi 4, 523.
36. **Feldman S., Ellis H.** — Principles of resuscitation, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1967.
37. **Fréjaville J.P., Bourdon M.** — Toxicologie clinique et analytique, Flammarion et Cie, Paris, 1971.
38. **Friedberg Ch. K.** — Maladies du coeur, Maloine, Paris, vol. II, 1969; vol. III, 1971.
38a. **Fritel D.** — *Concours Méd.*, 1973, 8, 1 020.
39. **Galea Gh.** — Ciroza hepatică, Ed. medicală, Bucureşti, 1973.
40. **Gaultier M., Pebay-Peyrouca P.** — *Rev. Prat. (Paris)*, 1971, 21, 13.
41. **Gaydos Ph.** şi colab. — *Nouvelle Presse méd.*, 1972, 1, 409.
42. **Gauthier J.G.** — *Therap. Umschau*, 1974, 31, 106.
43. **Gautier J.C., Grosgogeat J.** — *Rev. Prat. (Paris)*, 1974, 5, 424.
44. **Gavrilă P., Karassi A., Dimitriu C. Gh.** — *Med. internă (Buc.)*, 1974, 26, 783.
45. **Germain P.** şi colab. — *Cah. Méd. Fr.*, 1972, 8, 555.
46. **Gervais P., Eftymiou M.L.** — *Rev. Prat. (Paris)*, 1971, 21, 2 201.
47. **Ghanassia J.J.** — *Med. Prat. (Napoli)*, 1973, 55, 510.
48. **Godeau M.J.** — *Gaz. Méd. Fr.*, 1972, 31, 531.
49. **Goldewski J., Goldewski Guy** — *Cah. Méd. Fr.*, 1972, 9, 13, 603.
49a. **Goudemand M., Delmas-Marsalet Y.**— Éléments d'immunohématologie, Flammarion et Cie, Paris, 1970.
50. **Goodman Gilman A** *et. al.* — The Pharmacological Basis of Therapeutics, Sixth edition, Mac Millian, New York, Toronto, London, 1980.
50.a. **Goulon M.** şi colab. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1973, 17, 1 541.
51. **Goulon M.** şi colab. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1971, 21, 2 299.
52. **Gruber U.F., Rittman U.U.** — *Triangle (En.)*, 1974, 13, 3, 91.
52a. **Guérin F.** — Syndrome de Stokes-Adams în: Conférences de pathologie médicale, Maloine, Paris, 1972.
53. **Halhuber M.J., Kirschmair H., Lutteroti A.** — Vademecum di diagnostica e terapia d'urgenza, Picin Editore, Padova, 1968.
54. **Halmagy M.** şi colab. — *Internist (Berl.)*, 1969, 10, 6, 209.
55. **Halpern B.** — *Triangle (En.)*, 1974, 13, 3, 133.
55a. **Harrisson T.R.** —Principles of Internal Medicine, Mc Graw-Hill, Tokyo, 1980, 9th Ed.
56. **Hayat J.C., Robin M.** — *Rev. Méd. (Paris)*, 1974, 3, 142.
57. **Hegglin R.** — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Ed. medicală, Bucureşti, 1969.
57a. **Hirsch W., Rust E.** — Praktische Diagnostik ohne Hilfsmittel, München, 1958.
58. **Huguier M.** — *Ars Medici (Gand)*, 1973, 28, 929.
59. **Iliescu C.C., Maliţchi E., Drăghici D.** — Îndreptar de diagnostic şi tratament în bolile cardio-vasculare, Ed. medicală, Bucureşti, 1966.
60. **Joslin E.** — Treatment of Diabetus Mellitus, ed. a 10-a, Lea and Febiger, Philadelphia, 1959.
61. **Jude J.R., Elam J.O.** — Fundamental of cardio-pulmonary resuscitation, Davis F.A. Company, Philadelphia, 1965.
62. **Jouglard J.** — *Rev. Prat. (Paris)*, 1971, 13, 2 237.
63. **Jouve A.** — *Therap. Umschau*, 1974, 31, 62.
64. **Kirsner J.B.** — Acid peptic disease, în: P.B. Besson and W. McDermot: Textbook of Medicine, Saunders Company, W.B., Philadelphia-London, 1969.
65. **Kleinknecht D.** şi colab. — *Rev. Eur. Clin. Biol.*, 1972, 17, 695.
65a. **Koller F.** — Internistische Notfallsituationen, 3. Auflage, G. Thieme, Stuttgart, New-York, 1981.
66. **Körtge P.** — *Internist (Berl.)*, 1969, 10, 11, 411.
67. **Labrousse J., Guize L.** — *Cah. Méd. Fr.*, 1972, 13, 1, 1, 59.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte : Dr. ALGEORGE GEORGE
Tehnoredactor : ELENA AFILIPOAIE

Bun de tipar : 4.XI.1981. Formatul : 16/70×100
Hîrtie : Scris I A 70×100/56. Coli de tipar : 22

Comanda nr. 703
Combinatul Poligrafic „Casa Scînteii"
București — Piața Scînteii nr. 1
Republica Socialistă România

Scanned with OKEN Scanner